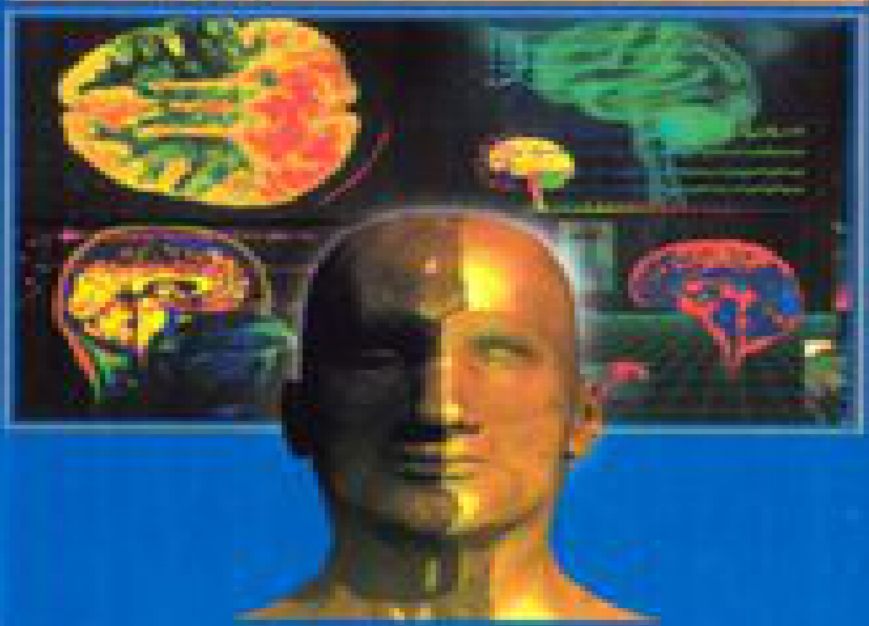
Айзек Азимов

ЧЕЛОВЕЧЕСКИЙ МОЗГ

НАУЧНО-ПОПУЛЯРНАЯ БИБЛИОТЕКА



От аксона до нейрона

ЭКСМО-ПРЕСС

SHOUT
SHARE
IT

Annotation

Из этой замечательной книги вы узнаете о строении и тайнах центральной нервной системы человека, об анатомии, физиологии и сложнейших биохимических процессах, протекающих в головном мозге. В книге много интересных и остроумных историй об открытиях и феноменах, гипотезах и перспективах науки психобиохимии!

- Азимов Айзек
  - ВВЕДЕНИЕ
  - Глава 1. ГОРМОНЫ
  - Глава 2. ПОДЖЕЛУДОЧНАЯ ЖЕЛЕЗА
  - Глава 3. ЩИТОВИДНАЯ ЖЕЛЕЗА
  - Глава 4. КОРА НАДПОЧЕЧНИКОВ
  - Глава 5. ПОЛОВЫЕ ЖЕЛЕЗЫ И РОСТ
  - Глава 6. НЕРВЫ
  - Глава 7. НЕРВНАЯ СИСТЕМА
  - Глава 8. ГОЛОВНОЙ МОЗГ
  - Глава 9. СТВОЛ ГОЛОВНОГО МОЗГА И СПИННОЙ МОЗГ
  - Глава 10. ОЩУЩЕНИЯ И ВОСПРИЯТИЕ
  - Глава 11. УШИ
  - Глава 12. ГЛАЗА
  - Глава 13. РЕФЛЕКСЫ
  - Глава 14. СОЗНАНИЕ
  - ЗАКЛЮЧЕНИЕ
- notes
  - 1
  - 2
  - 3
  - 4
  - 5
  - 6
  - 7
  - 8
  - 9
  - 10
  - 11
  - 12
  - 13
  - 14
  - 15

- ○ 16
- ○ 17
- ○ 18

Азимов Айзек
Человеческий мозг. От аксона до нейрона.

ВВЕДЕНИЕ

В 1704 году Южные моря пересекал корабль, на борту которого служил шотландский матрос Александр Селкирк. Он поссорился с капитаном и попросил высадить себя на необитаемом острове Мас-а-Терра — одном из островов архипелага Хуан-Фернандес в южной части Тихого океана, приблизительно в -100 милях к западу от Центрального Чили.

Матрос пробыл на острове с октября 1704-го по февраль 1709 года, почти четыре с половиной года, до того как его подобрало проходившее мимо судно. Селкирк неплохо перенес пребывание на острове, вернулся к службе на море и вышел в отставку в должности помощника капитана. В одной из лондонских газет в 1713 году была напечатана история его добровольного одиночества.

То была поистине очаровательная повесть.

Легенда заинтриговала английского писателя Даниэля Дефо — одного, среди прочих, — который взял на себя труд написать художественную версию высадки человека на необитаемый остров и в какой-то степени улучшил историю. Его моряк попал па остров в Карибском море (скорее всего, на Тобаго) и прожил там двадцать восемь (!) лет.

Имя моряка и название романа известно всем — это Робинзон Крузо. Роман стал классическим, его читали два с половиной столетия, и будут читать впредь, пока на земле будут существовать грамотные люди. Отчасти интерес к книге обусловлен мастерским умением Дефо описывать детали и полной достоверностью написанного. Но самое интересное, как мне кажется, заключается в самом сюжете — вызове, который человек в одиночку бросает грозной вселенной.

Крузо — обыкновенный человек, обуреваемый страхами, тревогами и слабостью, который, несмотря на них, тяжким трудом, великой изобретательностью и большим упорством строит для себя разумную и даже комфортабельную жизнь в дикой глуши. Сделав:)то, он побеждает один из самых сильных человеческих страхов — страх одиночества. В обществах, где законом запрещены физические пытки, самые тяжкие преступления караются одиночным заключением.

Если Робинзон Крузо очаровывает и восхищает нас, то восхищение это, несомненно, смешано с ужасом. Кто из нас добровольно согласился бы поменяться местами с Робинзоном, даже если бы нам позволили захватить с собой весь набор городских удобств? Дело в том, что, хотя общество, состоящее и

одного-единственного человека, мыслимо (но крайней мере, в течение одного поколения), оно все же является в высшей степени нежелательным. Для того чтобы сделать общество жизнеспособным, надо довести его численность до некоторого предела, руководствуясь принципом «чем больше, тем веселее». Дело здесь не в компании или в сексуальном удовлетворении, что само по себе уже требует достаточно большой численности сообщества, а в том, что редкий человек может в одиночку выполнять все необходимое для жизни общества. Один человек обладает достаточной мышечной силой для того, чтобы валить деревья, другой человек наделен изобретательностью, позволяющей ему руководить постройкой дома, а третий имеет терпение и вкус, делающие его незаменимым поваром.

Представим себе самое примитивное сообщество. Даже в нем на повестку дня встанет вопрос о специализации. В число умельцев попадут люди, которые разбираются в лекарственных растениях, специалисты по разведению скота и умелые огородники. Список можно продолжить. И хотя такое многочисленное сообщество имеет неоспоримые преимущества по сравнению с одиноким Робинзоном Крузо, оно все же не лишено и недостатков. Один человек, конечно, может страдать от одиночества, но он, по крайней мере, делает то, что решил сам. Два человека могут поссориться, что, скорее всего, и произойдет, а большое сообщество неизбежно расколется на клики, которые, вместо того чтобы тратить энергию па борьбу с окружающей средой, займутся междоусобными распрями. Другими словами, увеличивая численность общества, мы, по необходимости, должны включить в список специалистов самого главного человека — племенного вождя. Сам он может не работать, но свою общественную задачу он выполняет, организуя работу других. Он определяет очередность дел, решает, что и когда должно быть сделано и какую работу, напротив, надо прекратить. Он улаживает ссоры и, если надо, силой принуждает стороны к миру. По мере роста численности общества задача организатора усложняется в большей степени, чем задачи любых других специалистов. На смену племенному вождю является иерархия начальников, правящий класс и полчища бюрократов.

Все эти закономерности мы можем наблюдать и на биологическом уровне.

Существуют организмы, состоящие из одной-единственной клетки, и их можно сравнить с человеческим обществом, состоящим из одного человека (за исключением того, что клетка может делиться и таким образом до бесконечности продлевать свое существование, а существование человека-одиночки

ограничено сроком его жизни). Такие одноклеточные организмы живут и процветают в паши дни, конкурируя с многоклеточными организмами, и кто знает, быть может, простейшие организмы останутся жить, когда их многоклеточные соперники закончат свое земное существование.

По аналогии можно сказать: даже в паши дни существуют отшельники, живущие в пещерах, уживаясь рядом с миром, где люди живут в мегаполисах, подобных Нью-Йорку и Токио. Мы можем оставить философам рассуждения на тему, чье положение предпочтительнее, по большинство из нас считает само собой разумеющимся, что лучше быть человеком, чем амебой, и лучите жить в Нью-Йорке, чем в пещере.

Переход от одноклеточной формы существования к многоклеточной, должно быть, начался, когда клетки после деления оставались прикрепленными друг к другу. Именно это и происходит сейчас. Одноклеточное растение, называемое сине-зеленой водорослью, делится, и вновь образованные клетки остаются склеенными друг с другом. Водоросли представляют собой гигантские колонии таких клеток. Это, конечно, ни в коем случае не многоклеточный организм. Каждая клетка в колонии функционирует самостоятельно, независимо от своих соседей, с которыми она просто рядом расположена.

Истинная многоклеточность требует установления «клеточного сообщества», с потребностями, которые превосходят потребности отдельно взятых клеток. В многоклеточных организмах индивидуальные клетки специализируются, чтобы сосредоточить усилия на каких-то частных функциях, в то время как другие, даже жизненно важные, функции ослабевают или даже исчезают полностью. Такая клетка, естественно, теряет способность жить самостоятельно и выживает только благодаря тому, что другие клетки, выполняющие иные функции, снабжают ее всем недостающим. Можно даже рассматривать отдельную клетку многоклеточного организма как особь, паразитирующую на целостном организме.

(Не будет большой натяжкой, если мы проведем аналогию, утверждая, что граждане большого современного города стали насколько специализированными существами, что окажутся беспомощными, если их предоставить самим себе. Человек, который комфортно чувствует себя в большом городе, который выполняет свои специализированные функции и зависит от разветвленных служб мегаполиса, — контролируемый другими, такими же специализированными, но по другому профилю гражданами, дойдет до животного состояния и погибнет, если окажется на месте Робинзона Крузо.) Но если триллионы клеток

специализированы и если их функции организованы ко всеобщему благу организма как целого, то, продолжая пашу аналогию с человеческим обществом, можно утверждать, что должны существовать клетки, которые специализируются на организации. Это громадная работа. Она намного сложнее в простейшем из многоклеточных организмов, чем управление самым сложным и многочисленным человеческим сообществом.

В «Организме человека»[1] я достаточно подробно обсудил строение и функции различных органов тела. Эти функции, очевидным образом, тесно переплетаются между собой. Различные участки пищеварительного тракта в строгой последовательности выполняют свои, отведенные им функции. Сердце бьется в результате согласованной работы его отдельных частей. Кровеносные сосуды соединяют между собой отдаленные части тела и выполняют сотни задач, не выходя за пределы мельчайших капилляров. Легкие и почки представляют собой сложные, но эффективно работающие площадки, на которых происходит контакт организма с окружающей средой.

В этом устройстве ясно просматривается четкая организация, о которой я умолчал в «Организме человека». Однако в этой книге я не стану об этом умалчивать. Действительно, эта книга посвящена только и исключительно организации, которая единственная делает возможной жизнь многоклеточного организма, и в особенности организации, превращающей человеческое тело в динамическое живое существо, а не в простое скопление клеток. Головной мозг — не единственный орган, вовлеченный в эту организацию, но он — самый важный из них. По этой причине я назвал книгу «Головной мозг человека», хотя в ней рассматривается и многое другое. Вопреки Евклиду, смею утверждать, что целое больше, чем сумма его частей, и если в «Организме человека» я рассматривал части, то в «Головном мозге человека» я постараюсь рассмотреть целое.

Глава 1. ГОРМОНЫ

ОРГАНИЗАЦИЯ

Даже первобытный человек ощущал потребность в отыскании некоего объединяющего и организующего принципа, согласно которому работает организм. Что-то движет рукой или ногой, хотя сами по себе эти части тела являются всего лишь слепыми орудиями и ничем больше. Естественным первым побуждением было определить ту часть тела, без которой жизнь становится невозможной. Руку или ногу можно отделить от туловища, но при этом человек не всегда лишается жизни: она, по сути, не изменяется, хотя такая травма может физически значительно изуродовать человека. Другое дело — дыхание. У мертвеца есть и руки и ноги, присущие живому человеку, но у него нет дыхания. Еще важнее то, что если человека заставить прекратить дышать насильно, то через пять минут он умрет, хотя никаких других видимых повреждений ему не нанесли. И самое главное, дыхание было невидимой и неосязаемой материей, исполненной таинства, которого только и можно было ожидать от такой эфирной субстанции, как жизнь. Поэтому не удивительно, что корень слова «дыхание» стал во многих языках обозначением сути жизни, или того, что мы должны называть душой. Еврейские слова «нефеш» и «руах», греческое «пневма», латинские «spiritus» и «anima» обозначают одновременно дыхание и суть жизни. Еще одной подвижной частью организма, существенно необходимой для жизни, является кровь — такая же живая жидкость, как дыхание — живой газ. Потеря крови приводит к потере жизни, и из ран мертвеца прекращается кровотечение. Библия в своих предписаниях относительно священных ритуалов ясно указывает древним израильтянам (несомненно, что такие же обычаи существовали и у соседних народов), что кровь — первооснова жизни. Поэтому мясо нельзя есть до тех пор, пока из него не выпущена вся кровь, так как кровь представляет собой жизнь, а есть живую плоть религия запрещает. Библия (Быт. 9:4) говорит об этом совершенно недвусмысленно: «Только плоти с душою ее, с кровью ее, не ешьте».

От крови к сердцу оставалось сделать всего один шаг. У мертвеца сердце не бьется, и этого оказалось достаточно, чтобы уравнять сердце с жизнью. Это понимание до сих пор сохранилось в нашем обыденном ощущении, — все эмоции сосредоточены в сердце. Сердце у нас «разбивается», «черствеет», «каменеет» и

«замирает».

Дыхание, кровь, сердце — все это движущиеся объекты, которые становятся неподвижными после смерти. Проникнуть взором за эту очевидность было делом невероятно сложным.

Даже на заре человечества печень рассматривалась как чрезвычайно важный орган (и это действительно так, хотя и по другим причинам, нежели считали в древности). Жрецы искали знамений и прорицания будущего в форме и строении печени жертвенных животных.

Может быть, благодаря своей значимости для религиозных ритуалов, или из-за своих впечатляющих размеров (это самый большой орган внутренностей), или из-за большого кровенаполнения, а возможно, по всем этим причинам, многие начали считать печень седалищем жизни. Вероятно, не простое совпадение, что слово «печень» отличается от слова «жизнь» всего на одну букву (по-английски «печень» — liver, «жить» — live). На заре культуры считали, что печень отвечает за эмоции, чему в нашем языке до сих пор сохранилось множество свидетельств. Селезенка, другой наполненный кровью орган, согласно воззрениям древних, выполнял сходные функции. Слово «селезенка» до сих пор служит в английском языке синонимом слов «гнев» и «дух противоречия».

Сегодня нам может показаться весьма странным, что головной мозг не рассматривался в качестве места обитания жизни, в этом вопросе его просто игнорировали; более того, его и не думали считать организующим центром организма. В конце концов, только у человека он так непропорционально велик по сравнению с головным мозгом других животных. Однако надо заметить, что мозг не является подвижным органом, наподобие сердца. Он не наполнен кровью, как печень или селезенка. В довершение всего, он находится на самой окраине тела и спрятан в массивный костный футляр. Когда жрецы потрошили заколотых для жертвоприношения животных, они пристально рассматривали не головной мозг, а только внутренние органы, преимущественно брюшной полости.

Аристотель, самый знаменитый из древних мыслителей, полагал, что головной мозг предназначен для охлаждения крови, протекающей через него. Таким образом, важнейший орган оказался у под облитым воздушному кондиционеру. Современный взгляд на головной мозг как на вместилище разума, который с помощью нервов воспринимает ощущения и посылает побуждения к движению на периферию, не стал общепризнанным вплоть до XVIII века.

Нервная система, как таковая, была исследована только к

концу XIX века, и не только как таковая, по и как нечто большее. Нервная система была признана организующей сетью всего тела. Подросшее человечество могло легче осознать эту идею, поскольку к тому времени люди привыкли к сложным схемам электрических цепей. Нервы организма были уподоблены проводам электрических контуров. Перерезка нерва, ведущего к глазу, приводила к слепоте именно этого глаза, перерезка нерва, ведущего к бицепсу, приводила к параличу этой мышцы. Это было па удивление похоже на то, как если перерезать провод, то остановится питаемая этим проводом часть электрической машины. В свете такого восприятия не кажется удивительным предположение, что только нервная сеть управляет организмом. Например, считалось, что, когда пища покидает желудок и переходит в тонкую кишку, происходит гальванизация поджелудочной железы, и секрет ее пищеварительных соков начинает изливаться в двенадцатиперстную кишку. Пища, вступающая в кишечник, буквально купается в пищеварительных соках и, таким образом, переваривается и усваивается.

Казалось, был найден образчик великолепной организации. Если бы поджелудочная железа секретировала свои соки постоянно, то это был бы напрасный их расход, так как большую часть времени пища в кишке отсутствует. С другой стороны, если поджелудочная железа секретирует свои соки прерывисто (как в действительности и происходит), то секреция должна быть идеально синхронизирована с поступлением пищи в кишку, в противном случае не только сок будет израсходован зря, но и пища останется непереваренной.

Согласно воззрениям ученых XIX века, прохождение пищи из желудка в топкий кишечник активировало нерв, который затем передавал сигнал в головной (или спинной) мозг. Этот последний в ответ отправлял команду поджелудочной (панкреатической) железе посредством другого нерва, в ответ на эту вторую команду поджелудочная железа начинала выделение пищеварительных соков. Эти воззрения господствовали до начала XX века, когда, совершенно неожиданно, выяснилось, что, кроме нервной системы, организм обладает и другой, регулирующей его функции, системой.

СЕКРЕТИН

В 1902 году два английских физиолога, Уильям Мэддок Бэйлис и Эрнест Генри Старлинг, изучали способы, которыми нервная система управляет деятельностью кишечника в процессе

пищеварения. В опытах на экспериментальных животных они, подчиняясь ясной логике, перерезали все нервы, идущие к поджелудочной железе. Казалось в высшей степени вероятным, что лишенная иннервации поджелудочная железа вообще перестанет выделять пищеварительные соки независимо от того, поступает пища в двенадцатиперстную кишку или нет.

К удивлению Бейлиса и Старлинга, именно этого-то и не произошло. Вместо этого, поджелудочная железа продолжала как ни в чем не бывало выделять, как ей и положено, пищеварительные соки в нужный момент времени. Как только пища касалась слизистой оболочки кишки, панкреатическая железа начинала изливать в ее просвет свой сок. Оба физиолога знали, что содержимое желудка имеет кислую реакцию, потому что в пищеварительном секрете желудка содержится довольно большое количество соляной кислоты. Ученые ввели немного соляной кислоты в тонкую кишку — без всякой пищи, — и денервированная поджелудочная железа начала продуцировать сок. Стало быть, как оказалось, для полноценной работы поджелудочной железе не нужны ни нервы, ни пища, нужна только кислота, а самой кислоте не надо было соприкасаться с поджелудочной железой, достаточно было коснуться слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки.

Следующим шагом было иссечение участка двенадцатиперстной кишки у только что забитого животного и погружение этого участка в соляную кислоту. Небольшое количество кислотного экстракта набрали в шприц и с помощью тонкой иглы ввели в вену другого животного. Его поджелудочная железа сразу отреагировала и начала выделять пищеварительный сок, хотя животное перед опытом не кормили. Вывод был ясен. Слизистая оболочка кишки реагировала на запускающее действие кислоты, продуцируя химическое вещество, которое поступало в кровь. Кровоток доставлял это вещество по системе кровообращения ко всем участкам тела, в каждый орган, включая поджелудочную железу. Когда вещество достигало поджелудочной железы, оно каким-то образом стимулировало выделение ею пищеварительного сока.

Бэйлис и Старлиинг назвали вещество, продуцируемое слизистой оболочкой кишки, *секретином*(secreto — «отделяю», *лат.)*[2].

В данном случае слово «отделение» обозначает тот факт, что клетка образует особое вещество и отделяет это вещество от себя, выбрасывая его в кровь, в кишку или на поверхность тела. Предполагается, что секреция служит полезным целям, что, например, верно в отношении поджелудочной железы. Когда же

секретируемый материал просто выводится из организма, то говорят об *экскреции*(«выделяю наружу», *лат.)*. Таким образом, выделение мочи — это экскреция. Вещество назвали секретином, поскольку оно стимулировало секрецию. Это был первый пример эффективной организации, которая создается с помощью химических сообщений, рассылаемых с кровью, а не с помощью электрических сигналов, распространяющихся по нервам. В неформальном научном обиходе такие вещества, как секретин, называют иногда «химическими мессенджерами».

Более формальный термин был предложен в 1905 году Бэйлисом в курсе его лекций. Он предложил название «гормон» («побуждаю», *греч.*) .Как вы видите, гормон, секретируемый в одном органе, — это некое вещество, которое стимулирует и активирует деятельность другого органа. Название было принято, и с тех пор стало ясно, что регуляция деятельности организма осуществляется на двух уровнях — с помощью электрической системы головного мозга, спинного мозга, нервов и чувствительных органов и с помощью химической системы различных гормонов и органов, продуцирующих гормонов.

Хотя система электрической регуляции функций организма была открыта раньше, чем химическая система, в этой книге я буду придерживаться обратного порядка и сначала рассмотрю химическую систему регуляции, поскольку из двух систем она менее специализированная и более древняя.

Растения и одноклеточные существа, лишенные каких бы то ни было признаков нервной системы, реагируют, тем не менее, на химические стимулы. Решив придерживаться такой очередности, давайте теперь более пристально рассмотрим секретин. Поняв его действие и свойства, мы сможем прийти к пониманию принципов, которые можно приложить к механизмам действия других, более известных гормонов. Например, может возникнуть вопрос о том, каким образом прекращается действие гормона. Содержимое желудка поступило в двенадцатиперстную кишку. Высокая кислотность этого содержимого стимулирует продукцию секретина. Секретин поступает в кровеносное русло и стимулирует панкреатическую секрецию. Все идет очень хорошо, но настает момент, когда поджелудочная железа выделила весь сок, который был нужен для пищеварения. Как остановить секрецию гормона?

Во-первых, надо сказать, что панкреатический сок обладает щелочной реакцией (щелочь — раствор, обладающий свойствами, противоположными свойствам раствора кислоты, одно нейтрализует другое. Если слить вместе растворы кислоты и щелочи, то в результате получится смесь, не обладающая ни

кислотными, ни щелочными свойствами). Так как панкреатический сок смешивается с нищей, то кислотные свойства последней, обусловленные желудочным соком, ослабевают. По мере уменьшения кислотности гаснет и искра, стимулирующая образование панкреатического сока.

Другими словами, действие секретина запускает последовательность событий, которые в конечном итоге прекращают образование секретина. Таким образом, образование секретина есть процесс самоограничивающийся. Он похож на действие термостата, который регулирует работу мазутной топки в подвале. Когда в доме холодно, термостат включает топку, и температура поднимается до той точки, в которой термостат выключает топку. Такой процесс управления называется управлением по механизму отрицательной обратной связи. Это общий термин для обозначения процесса, посредством которого результаты, заданные в некоем контрольном механизме, подаются на этот механизм, который потом регулирует деятельность системы в зависимости от результатов. В электрических цепях мы говорим о входе и выходе, в биологических системах речь идет о стимуле и ответе или реакции. В нашем случае успешного ответа достаточно для уменьшения стимуляции.

Очевидно, что такой регуляции по механизму обратной связи не достаточно. Даже если секретин больше не образуется, то его количество, которое осталось в кровеносном русле, будет и дальше подстегивать поджелудочную железу?

Но природа предусмотрела этот случай. В организме существуют энзимы[3], специально созданные для того, чтобы катализировать разрушение гормонов. Энзим находится в крови, которая обладает способностью ускорять расщепление молекул секретина, делая этот гормон неактивным. Энзимы часто называются по тому веществу, на которое они действуют, с добавлением к его названию окончания — *аза*. Так, энзим, о котором я только что упомянул, называется *секретиназой.*

Следовательно, в организме происходит настоящая гонка между образованием секретина в той оболочке кишки и его разрушением секретиназой. Пока слизистая оболочка работает с полной нагрузкой, концентрация секретина в крови достигает уровня, при котором происходит стимуляция поджелудочной железы. Когда же слизистая перестает работать, то не только прекращается образование новых молекул секретина, но и разрушается весь секретин, оставшийся в крови. Вот таким образом поджелудочная железа включается и выключается в одно касание, с точностью отлично отлаженного автомата, — при этом

вы даже не догадываетесь о его существовании.

АМИНОКИСЛОТЫ

Может возникнуть законный вопрос: что такое секретин? Известна ли его природа, или это просто название, данное неизвестному веществу? Ответ таков: природа этого вещества известна, хотя и не во всех деталях.

Секретин — это белок, а белки состоят из крупных молекул, каждая из которых содержит сотни, тысячи, а иногда и миллионы атомов. Сравните это с молекулой воды (H2 O), которая состоит из трех атомов — 2 атомов водорода и 1 атома кислорода; или с молекулой серной кислоты (H2SO4), которая содержит 7 атомов — 2 атома водорода, 1 атом серы и 4 атома кислорода.

Исходя из этого можно понять, что химик, желающий знать точную структуру белка, столкнется с практически неразрешимой задачей. К счастью, все дело несколько облегчается тем фактом, что атомы внутри белковой молекулы организованы в подгруппы, называемые аминокислотами.

При обработке в мягких условиях кислотами, или щелочами, или определенными энзимами молекулы белков удастся расщепить на аминокислоты, а не на отдельные атомы. Аминокислоты являются малыми молекулами, построенными из 10 — 30 атомов, поэтому их довольно легко изучать.

Например, было обнаружено, что все аминокислоты, выделенные из белковых молекул, принадлежат к одному семейству химических соединений, которые можно записать одной общей формулой:

Расположенная в центре структурной формулы латинская буква «С» обозначает атом углерода (С — химический символ, обозначающий элемент углерод). Справа к углероду, как показано выше, присоединена комбинация из четырех атомов COOH, в которой представлены 1 атом углерода, 2 атома кислорода и 1 атом водорода. Такая комбинация придает всей молекуле кислотные свойства и называется карбоксильной группой. Слева к центральному атому углерода присоединена комбинация из трех атомов, которая представлена одним атомом азота и двумя атомами водорода. Это аминогруппа, в химическом отношении она родственна веществу, называемому «аммиаком». Поскольку формула содержит аминогруппу и кислотную группу, то все соединения такого типа носят название аминокислот.

Кроме того, к центральному атому углерода присоединен

атом водорода, который в аминокислоте представляет сам себя, и функциональная группа R, которая представляет боковую цепь. Все аминокислоты отличаются друг от друга именно составом боковой цепи, или R. Иногда боковая цепь устроена очень просто, она может вообще состоять из одного лишь атома водорода, по это простейший случай. У некоторых аминокислот боковая цепь может быть весьма сложной, и количество атомов в ней может доходить до восемнадцати. Для целей нашего изложения нам не обязательно знать в точности строение боковой цепи каждой аминокислоты, достаточно понимать, что боковые цепи аминокислот отличаются между собой, и у двух разных аминокислот не может быть одинаковых боковых цепей.

Аминокислоты соединяются друг с другом, образуя белки, при этом аминогруппа одной кислоты соединяется с карбоксильной группой соседней кислоты. Таким образом, между собой соединяется множество аминокислот, образуя длинный скелет. По сторонам этого скелета выступают боковые цепи аминокислот, при этом неповторимая, уникальная последовательность этих цепей образует типы белков, отличающихся между собой составом этих последовательностей.

Во всем великом множестве белков встречается более двух дюжин аминокислот, но наибольшее распространение имеет 21 из них. Вот они:

1. *Глицин*(«сладкая» *(греч.)*, названа из-за ее сладкого вкуса).

2. *Аланин*(название выбрано, вероятно, для благозвучия). (По другому толкованию, эта аминокислота названа так потому, что ее впервые выделили из желточного мешка, который в эмбриологии называется «алантоис». — *Примеч. пер.)*

3. *Валин*(название происходит от валериановой кислоты, которой валил близок по химическому строению).

4. Лейцин(«Белый» *(греч.)*, назван так потому, что впервые был выделен в виде белого кристаллического порошка).

5. *Изолейцин*(изомер лейцина; изомерами называют пары веществ, которые содержат одинаковое количество одних и тех же атомов и отличаются между собой разной последовательностью соединения этих атомов в молекулах).

6. *Пролин*(укороченное производное от «пирролидин». Атомы в молекуле пролина соединены приблизительно так же, как в пирролидине).

7. *Фенилаланин*(молекула аланиа, к которой присоединена группа атомов, называемая фенильной).

8. *Тирозин*(«сыр» *(греч.)*, названа так потому, что впервые была получена из сыра).

9. *Трипотофан*(«трипсин-зависимая»; эта аминокислота

названа так потому, что ее впервые обнаружили во фрагментах белков, расщепленных под действием энзима трипсина).

10. *Серии*(«шелк» *(лат.)*, эта аминокислота впервые была обнаружена в шелке).

11. *Треонии*(название дано потому, что по структуре эта аминокислота сходна с сахаром треозой).

12. *Аспарагин*(впервые был обнаружен в спарже [asparagus altilis]).

13. *Аспарагиновая кислота*(по химическому строению напоминает аспарагин; отличие между этими двумя соединениями заключается в том, что у аспарагиновой кислоты в боковой цепи вместо амидной группы [CONHJ находится карбоксильная группа [COOH], которая и сообщает ей кислые свойства).

14. *Глютамин*(впервые был обнаружен в клейковине [gluten (*англ.*)]).

15. *Глютаминовая кислота*(отличается от глютамина тем же, чем аспарагиновая кислота отличается от аспарагина).

16. *Лизин*(«разрывающий» *(греч.)*, эта аминокислота была впервые выделена из белка, предварительно расщепленного на несколько субъединиц).

17. *Гистидин*(«тканевый» *(греч.)*, название дано потому, что эта аминокислота была впервые выделена из тканевых белков).

18. *Аргинин*(«серебро» *(греч.)*, название дано потому, что эта аминокислота была впервые выделена в соединении с атомом серебра).

19. *Метионин*(боковая цепь содержит метильную группу, присоединенную к атому серы.

20. *Цистин*(«пузырь» *(греч.)*, аминокислота была впервые выделена из камня мочевого пузыря).

21. *Цистеин*(аминокислота, по химическому строению похожая на цистин).

Я буду очень часто использовать эти названия в дальнейшем изложении. Для того чтобы сэкономить место, позвольте мне привести сокращенные наименования для каждой из аминокислот. Эти сокращения предложил в 30-х годах американский биохимик немецкого происхождения Эрвин Бранд. Сокращения эти легко запомнить, так как они состоят из первых трех букв названия каждой аминокислоты.

Глицин gly
Алании ala
Валин val
Лейцин leu
Аспарагин asp-NH2

Аспарагиновая кислота asp
Глютамин glu-NH2
Глютаминовая кислота glu
Изолейцин ileu
Пролип pro
Фенилаланин phe
Тирозин tyr
Триптофан try
Серин ser
Треонин thr
Лизин lys
Гистидин his
Аргинин arg
Метионин met
Цистин cy-S-
Цистеин cy-S-H

Совершенно ясно, почему сокращения ileu, aspNH2, gluNH, содержат больше трех букв. Сокращения для цистина и цистеина выглядят куда более загадочными и заслуживают разъяснения, тем более что немного позже вам станет ясна их важность.

Цистин — это, если можно так выразиться, двойная аминокислота. Представьте себе два центральных углеродных атома, каждый из которых соединен с карбоксильной и аминогруппой. Боковая цепь, присоединенная к одному из центральных атомов углерода, направляется к боковой цепи другого центрального углеродного атома и срастается с ней. В месте этого сращения встречаются два атома серы. В химических символах мы можем изобразить цистин так: cy-S-S-cy. Два атома серы образуют между собой ковалентную связь, которая и удерживает вместе две части этой двойной аминокислоты.

Каждая половина цистина может участвовать в создании отдельной аминокислотной цепи. Для наглядности представьте себе сиамских близнецов, из которых каждый, взявшись за руки с другими людьми, образует свою цепь. Обе эти цепи оказываются связанными между собой тканью, которая связывает сиамских близнецов.

Подобным же образом две аминокислотные цепи, каждая из которых содержит половину цистина, удерживаются вместе его S-S связями (которые называются дисульфидными мостиками). Поскольку химиков часто интересует строение единичной аминокислотной цепи, они могут сконцентрировать свое внимание на половинке молекулы цистина, которая представлена в цепи. При рассмотрении структуры того или иного белка чаще

всего принимают в расчет именно половину цистина, которую в этом случае обозначают символом cy-S-.

Для того чтобы разделить соединенные дисульфидными мостиками аминокислотные цени, надо разорвать S-S связи, присоединив к атомам серы по атому водорода. После такого соединения связь между атомами серы разрывается. Из S-S получается — S-H и H-S-. Таким образом, одна молекула цистина превращается в две молекулы цистеина (названия этих аминокислот очень похожи, но для того, чтобы произнести название половинки, надо напрячься и тщательно артикулировать средний слог — «цис-те-ин»). Для демонстрации разницы между цистином и цистеином последний обозначают символом cy-SH.

СТРОЕНИЕ И ФУНКЦИЯ

Если теперь я вернусь к секретину и опишу его как белковую молекулу, то мы сразу кое-что узнаем о его строении. Более того, это небольшая белковая молекула с. молекулярным весом всего лишь 5000. (Это означает, что молекула секретина весит в 5000 раз больше, чем легчайший из атомов — атом водорода.)

Если мы примемся обсуждать молекулы других соединений, то вес 5000 может показаться достаточно большим. Например, молекула воды весит 18, молекула серной кислоты — 98, а молекула столового сахара — 342. Однако, учитывая, что молекулярный вес даже средних по размерам белковых молекул составляет от 40 000 до 60 000, не являются редкостью белки с весом 250 000, и известны белковые молекулы с весом несколько миллионов, можно видеть, что молекулярный вес 5000 можно считать просто маленьким.

Такие молекулярные веса вообще являются правилом для белковых гормонов. Молекулы гормонов должны быть перенесены из клеток, где они образуются, в кровеносное русло. В процессе такого переноса гормон должен путем диффузии пройти сквозь мембрану клетки и топкую стенку мельчайшего кровеносного сосуда — капилляра. Удивительно уже то, что молекулы с весом 5000 дальтон умудряются это сделать, но трудно надеяться, что то же самое могут сделать более крупные молекулы, — нельзя же, в самом деле, требовать от них так много! Действительно, молекулы белковых гормонов настолько малы для белков, что такие гормоны часто не называют белками. Речь в данном случае идет о пептидных гормонах.

Дело в том, что когда аминокислотные цепи белковых молекул расщепляются на более мелкие цепочки аминокислот

под действием энзимов пищеварительного тракта, то эти цепочки получают название пептидов («переваренные», *греч.)*. В биохимии вошло в обычай выражать размеры аминокислотных цепочек малых размеров греческими числительными, которые пишутся перед словом «пептид» для обозначения числа содержащихся в нем аминокислотных остатков. Например, дипептид — это цепочка из двух аминокислот, трипептид — из трех, тетрапеитид — из четырех и т. д.

Если число аминокислот в пептиде превышает дюжину, но не доходит до сотни, то такое соединение называют полипептидом («поли» по-гречески «много»). Секретин и другие гормоны подобной природы построены из аминокислотных цепей, содержащих больше дюжины, но меньше сотни аминокислотных остатков, и поэтому их иногда называют не белковыми, а полипептидными гормонами.

Сказав, что секретин является полипептидным гормоном, по логике вещей надо сделать следующий шаг и решить, какие аминокислоты содержатся в его молекуле и сколько каждой из них. К сожалению, это не слишком простая задача. Секретин образуется в весьма малых количествах, и при выделении его из ткани двенадцатиперстной кишки попутно выделяется еще несколько белков. Присутствие этих примесей, естественно, затрудняет анализ.

Однако в 1939 году секретин удалось получить и кристаллах (только чистый белок может быть получен в такой форме). После анализа кристаллов секретина было выяснено, что каждая его молекула состоит из следующих аминокислот, трех остатков лизина, двух аргинина, двух пролина, одного гистидипа, одного глютаминовой кислоты, одного аспарагиновой кислоты и одного метионина. Таким образом, молекула секретина содержит 11 видов аминокислот, а всего в ней содержится 36 аминокислотных остатков. Используя сокращения Бранда можно записать формулу секретина следующим образом: lys3arg3pro2his1glu1asp1met1X25

Буквой «X» обозначена неизвестная аминокислота.

Но даже определив все аминокислоты, содержащиеся в молекуле секретина, мы все равно столкнулись бы с проблемой выяснения точной структуры его молекулы. Нам осталось бы выяснить, в какой последовательности расположены аминокислоты в полипептидной цепи секретина. Если, допустим, вы знаете, что в некоем четырехзначном числе есть две шестерки, четверка и двойка, то все равно остается неопределенность относительно того, с каким числом вы имеете дело. Это может быть 6642, 2646, 4662 или любое из ряда других сочетаний. В

математике существуют стандартные способы вычисления возможных сочетаний, которые можно построить из различных наборов единиц, и результаты таких вычислений потрясают воображение. Положим, что состоящая из 36 аминокислот молекула секретина содержит по две из восемнадцати различных аминокислот. Общее количество возможных последовательностей превысит число 1 400 000 000 000 000 000 000 000 000 000 000 000.

Это может показаться невероятным, но дело обстоит действительно так. И это, заметьте, касается мелкой белковой молекулы. Положение с белковыми молекулами средней величины намного сложнее, и этот факт может дать вам представление о том, с какими трудностями столкнулись биохимики, пытаясь выяснить строение белковых молекул.

Еще более поразительный факт, однако, заключается в том, что после Второй мировой войны биохимикам удалось разработать гениальную технологию, с помощью которой можно было отныне определять точную последовательность аминокислотных остатков в белковых молекулах (находя одну-единственную возможность из бесчисленных триллионов возможных комбинаций).

Выделение сложности структуры белковой молекулы, только что продемонстрированной на примере секретима, вызывает удивление перед способностью клетки вырабатывать такие сложные молекулы правильно, выбирая одну структуру из всех возможных. В действительности это ключевой химический процесс в живых тканях, подробности которого были частично раскрыты в течение последнего десятилетия.

Даже если мы допустим, что клетка может вырабатывать правильно построенные молекулы белка, то может ли она с нуля делать это столь быстро, что следовые количества кислоты в желудке могут вызвать настоящий поток секретина в кровеносное русло? При всем уважении к клетке такого трудно ожидать, и действительно начинается выброс секретина в кровь отнюдь не с нуля.

Секретин — продуцирующие клетки слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки — готовят молекулы вещества, называемого просекретином («предсекретина»), находясь в состоянии покоя. Просскретин запасается в клетке и хранится наготове. Для того чтобы превратить неактивную молекулу просекретина в активный секретин, очевидно, требуется небольшое изменение в его молекуле. Таким образом, стимулирующее действие кислоты сводится к небольшому изменению структуры готовой молекулы и не требует сложной

работы по синтезу полипептидной цепи. Логично предположить, что просекретин — это относительно большая молекула, слишком большая, чтобы пройти сквозь клеточную мембрану, и это обстоятельство, так сказать, надежно замуровывает ее внутри клетки. Приток кислоты вызывает расщепление молекулы просекретина на более мелкие фрагменты, и эти фрагменты — а это и есть секретин диффундируют в кровеносное русло. Просекретин, таким образом, напоминает блок перфорированных почтовых марок. Для того чтобы отправить письмо, надо оторвать марку от блока, но целые блоки покупают и храпят дома до того момента, когда потребуется марка.

В связи с этим может возникнуть еще один вопрос: каким образом гормоны (и секретин, в частности, уж коли я заговорил об этом конкретном гормоне) реализуют свой ответ? Как ни странно это звучит, но несмотря на более чем полувековую историю изучения и удивительные успехи, которых биохимия добилась на всех направлениях, ответ па этот вопрос остается полной загадкой. Эта загадка касается не только секретина, но и практически всех других гормонов. К настоящему времени точно не установлен механизм действия ни единого гормона. Вначале, сразу после открытия секретина и подобных ему гормонов, было обнаружено, что это мелкие белковые молекулы, оказывающие свое специфическое действие в очень малых концентрациях (всего лишь 0,005 мг секретина — менее чем одной пятимиллионной части унции — достаточно для ответной реакции поджелудочной железы собаки), и поэтому было высказано предположение, что они действуют так же, как энзимы. Энзимы тоже являются белками и действую; в ничтожно малых концентрациях. Энзимы обладают способностью ускорять специфические реакции, и вполне возможно, что гормоны в организме делают то же самое.

Когда секретин попадает в поджелудочную железу, он, возможно, ускоряет какую-то ключевую реакцию, которая в его отсутствие идет очень медленно. Эта ключевая реакция, вероятно, запускает каскад реакций, который заканчивается образованием и секрецией порций панкреатического сока. Малый по интенсивности стимул в таких условиях может вызвать крупномасштабную реакцию. Эти механизм по своему действию напоминает действие рычажка в автомате пожарной сигнализации. Стоит потянуть за рычажок, как в пожарную часть поступает электрический сигнал. Пожарные собирают свои приспособления для тушения огня, и красные машины с воем сирен несутся по улицам к месту возгорания. Такой мощный ответ на легкое смещение рычажка. К сожалению, в отношении гормонов эта теория оказалась несостоятельной. Обычно энзимы

проявляют свое ускоряющее воздействие на реакцию в пробирке не хуже, чем в живом организме, и в самом деле энзимы всегда изучались в пробирках, выражаясь научным языком, *in vitro*(«в стекляшке», *лат.)*, что позволяет проводить нужные реакции в контролируемых условиях. Однако с гормонами этого сделать не удастся. Очень немногие гормоны проявляют способность ускорять специфические биохимические реакции в пробирках. Кроме того, многие гормоны оказались по своей структуре не белками, а насколько мы знаем, все энзимы являются именно белками. Представляется, что единственный вывод, который мы можем сделать на основе этих данных, — это что гормоны не являются катализаторами. Была выдвинута вспомогательная теория о том, что, хотя сами гормоны не являются энзимами, они способствуют проявлению действия некоторых энзимов, которые ускоряют те или иные специфические реакции только в присутствии данного гормона. Или, возможно, существует целая энзимная система, выполняющая цепь реакций, противодействующих какому-то определенному эффекту. Гормоны подавляют активность какого-либо из этих энзимов. Такой гормон ингибирует («подавляет», «задерживает», *лат.)*активность энзимов. Это останавливает реакцию противодействия какому-либо процессу, и он начинает идти. Таким образом, быть может, поджелудочная железа могла бы постоянно вырабатывать панкреатический сок, если бы не какая-то ключевая реакция, которая этому противодействует. Секретин, блокируя эту реакцию, запускает синтез и секрецию панкреатического сока. Такой способ действия кажется весьма неуклюжим, но некоторые механизмы, сделанные людьми, работают по такому же принципу. Например, охранная сигнализация может быть сконструирована таким образом, что звонок не работает, пока в цепи прибора течет ток, но, как только взламывают дверь или окно, прерывая ток, звонок срабатывает.

К сожалению, оказалось трудно показать, что такое взаимодействие отдельных гормонов и энзимов осуществляется в природе. Даже в тех случаях, когда удалось продемонстрировать, что некоторые гормоны либо стимулируют, либо подавляю: действие энзимов, доказательства этих фактов оказались спорными.

Есть еще одна теория, смысл которой сводится? тому, что гормоны, воздействуя на клеточную мембрану, так изменяют ее свойства, что она начинает пропускать некоторые вещества из крови в клетку для наглядности представьте себе, что рабочие строят высокий небоскреб, и однажды им привозят алюминиевый сайдинг. В этом случае рабочие весь дет будут трудиться па

фасаде дома. Если же вмести сайдинга привезут медную проволоку, то работы переместятся внутрь дома, где те же рабочие начнут прокладывать электрическую проводку.

Подобным же образом гормоны могут действовать на клеточную мембрану так, чтобы она пропускала внутрь клетки одни вещества и не пропускала другие. Возможно, воздействие секретина на мембраны клеток поджелудочной железы заключается в том, что эти клетки начинают получать и; крови вещество, необходимое для выработки панкреатического пищеварительного сока.

Но эта теория пока тоже не доказана. Вопрос о механизме действия гормонов остается открытым я бы даже сказал, очень широко открытым.

ПЕПТИДНЫЕ ГОРМОНЫ

Я сосредоточил внимание па секретине в гораздо большей степени, чем он сам по себе того заслуживает, потому что это, так сказать, минорный гормон, поскольку речь идет об этом классе физиологически активных веществ. Тем не менее, секретин интересен уже в историческом плане, как первый из открытых гормонов. Кроме того, многое из того, что я говорил о секретине, вполне приложимо и к другим гормонам.

Важно, однако, подчеркнуть, что на свете существуют и другие гормоны. Есть даже такие, которые тоже взаимодействуют с поджелудочной железой. Если очистить секретин и ввести его в кровь, то поджелудочная железа начинает обильно выделять щелочной сок, содержащий, однако, мало энзимов, а как раз они-то и отвечают за пищеварительное действие панкреатического сока. Не столь тщательно очищенные препараты секретина стимулируют выделение панкреатического сока с большим содержанием энзимов.

Очевидно, что в неочищенном препарате содержится какой-то второй гормон, удаляемый при очистке. Он-то и стимулирует выработку энзимов. Были приготовлены экстракты, содержащие это вещество, что позволило подтвердить эту догадку. Это второе вещество, стимулирующее выработку богатого энзимами панкреатического сока, тоже оказалось гормоном, который назвали панкреозимином (сокращение от «энзим поджелудочной железы»).

Представляется, что секретин оказывает также стимулирующее воздействие па печень, заставляя ее выделять другой пищеварительный секрет — желчь. Желчь,

вырабатываемая под воздействием секретина, содержит малое количество веществ (обычно присутствующих в исходной желчи), называемых желчными солями и желчными пигментами, Желчный пузырь — небольшой мешок, прикрепленный к печени, — содержит запас концентрированной желчи, в которой повышена концентрация желчных солей и желчных пигментов. Секретин не стимулирует выброс этого запаса в кишечник, но зато это делает другой гормон, образующийся в слизистой оболочке кишки. Этот гормон стимулирует сокращение мышечной стенки желчного пузыря и выделение концентрированной желчи в кишку. Этот гормон называется холецистокинином («приводящий в движение пузырь», *греч.)*.

Секреция холецистокинина стимулируется жиром, который вместе с желудочным содержимым поступает в двенадцатиперстную кишку. Это очень полезная реакция, поскольку желчь самой природой предназначена для эмульгирования жиров и облегчения их переваривания. Жирная пища стимулирует повышенную секрецию холецистокинина, который, в свою очередь, стимулирует желчный пузырь, заставляя последний выдавливать в кишку большее, чем обычно, количество желчных солей (эмульгаторов), которые эмульгируют жир, запуская процесс его подготовки к перевариванию.

Я уже упомянул о том, что одним из эффектов секретина является нейтрализация кислотности желудочного сока, поскольку вырабатываемый под действием секретина панкреатический сок имеет щелочную реакцию. Это необходимо, потому что энзимы панкреатического сока работают только в слабощелочной среде, и если поступившая в кишку пища сохранит кислую реакцию, то пищеварение будет происходить с черепашьей скоростью Частично этот желательный ощелачивающий эффект будет ослаблен, если желудок продолжит вырабатывать большие количества кислоты после того, как пища покинет его. Насколько необходим; такая секреция, пока желудок наполнен пищей, на столько же она вредна, когда он пуст, а кислый желудочный сок беспрепятственно поступает в кишку. Неудивительно поэтому, что одним из многих эффектов секретина оказалась его способность подавлять желудочную секрецию.

Правда, более действенную роль в подавлении желудочной секреции играет другой гормон, предназначенный специально для этой цели. Несколько веществ, присутствующих в пище, стимулируют кишечник к выработке вещества, названного энтерогастроном («кишечно-желудочный», *греч.)*названии подчеркивается, что вещество вырабатывается в кишечнике, но

действует на желудок). Энтерогастрон, в отличие от многих других гормонов не стимулирует, а, наоборот, угнетает функцию Было предложено называть вещества, которые во всех отношениях ведут себя как гормоны, за исключением того, что они подавляют, а не стимулируют какие-то функции, халонами («ослаблять» *греч.)*. Тем не менее, название не прижилось, и гормонами по-прежнему без разбора называют все подобные вещества, независимо от того, возбуждают (как следует из самого слова «гормон») они какую-либо функцию или подавляют ее.

Однако, если поступление пищи в верхние отделы кишечника стимулирует секрецию гормонов подавляющих желудочную секрецию, то пища, находящаяся в желудке, должна, по логике вещей, вызывать секрецию гормонов, стимулирующих вы деление желудочного сока, поскольку он нужен для переваривания этой пищи. Такой гормон действительно был найден. Он продуцируется клетками слизистой оболочки желудка, и его назвали гастрином («желудок», *греч.)*.

Согласно данным исследователей, было открыто множество гормонов, которые так или иначе влияют на секрецию пищеварительных соков в желудке и тонком кишечнике. Ни один из этих гормонов не был изучен столь подробно, как секретин, но считается, что все они — полипептиды. Единственный гормон, который в этом отношении вызывает споры, — это гастрин. Некоторые ученые полагают, что молекула гастрина представляет собой модифицированную молекулу одной-единственной аминокислоты. Все упомянутые гормоны работают совместно, обеспечивая согласованную деятельность желудка и кишечника. Всю совокупность гормонов, регулирующих работу пищеварения, называют гормонами желудочно-кишечного тракта.

Гормоны оказывают влияние на выработку пищеварительных соков. Это факт, но не менее интересным фактом является то, что эти отношения обоюдны. Существуют пищеварительные соки, которые вызывают образование в крови полипептидных гормонов. Это открытие было сделано в 1937 году, когда группе немецких физиологов удалось показать, что смесь сыворотки крови и экстракта слюнных желез вызывает сокращение изолированного участка стенки толстой кишки. По отдельности такого эффекта не оказывали ни сыворотка, ни экстракт слюнных желез. Вывод напрашивался сам собой. Очевидно, что в слюнной железе содержится энзим, который, попав в кровеносное русло, отщепляет небольшой фрагмент от крупной белковой молекулы, циркулирующей в крови (пользуясь уже упомянутой аналогией, можно сказать, что это похоже на отрывание почтовой марки от их блока). Малые фрагменты оказались полипептидными;

гормонами, которые в одних условиях вызывали сокращение гладкой мускулатуры, а в других — ее расслабление.

Энзим был назван калликреином. Оказалось, что он и некоторые подобные ему ферменты находятся не только в слюнных железах, но и в других тканях. Гормон, продуцируемый под действием калликреина, был назван каллидином. Он существует в двух очень похожих друг на друга разновидностях — каллидин и каллидин II. Функция каллидина в организме до сих пор полностью не выяснена. С одной стороны, он снижает артериальное давление, расширяя мелкие кровеносные сосуды и увеличивая их емкость. В результате сосуды становятся более проницаемыми, что, в свою очередь, позволяет жидкости скапливаться в пораженных участках, образуя волдыри. Белые кровяные тельца, лейкоциты, довольно легко проникают сквозь стенки пораженных сосудов и проникают в волдыри, тоже скапливаясь там вместе с жидкостью.

Вещество, похожее на каллидин, образуется в крови под действием некоторых змеиных ядов. Суммарный эффект на ткани в некоторых отношениях напоминает воздействие на них соединения, называемого гистамином, но проявляется он медленнее, чем при введении или выделении последнего (30 секунд против 5). Каллидииоподобное вещество, продуцируемое иод действием змеиного яда, назвали брадикинином («медленно движущий», *греч.)*. По мере изучения брадикинин, каллидин и подобные им гормоны были объединены под общим названием кинины. В яде осы, например, содержатся готовые к действию кинины. Когда оса жалит, кинины попадают непосредственно в кровоток и по меньшей мере отчасти объясняют возникновение боли и отека, развивающегося вследствие нарушения проницаемости мелких сосудов и скопления под кожей вытекшей из них жидкости.

Молекулы кинина не столь сложны, как молекулы желудочно-кишечных гормонов. Имея в своем составе 9 — 10 аминокислотных остатков, эти соединения вряд ли могут претендовать на право называться уважаемыми членами славного семейво полипептидов. Сравнительная простота строения кинимов позволила биохимикам установить точную последовательность аминокислот в их молекулах. Оказалось, например, что брадикинин идентичен каллидину I, и его молекула состоит из 9 аминокислот. Применяя сокращения Бранда, можно и записать их порядок: arg pro pro gly phe ser pro phe arg.

Глава 2. ПОДЖЕЛУДОЧНАЯ ЖЕЛЕЗА

ЖЕЛЕЗЫ БЕЗ ПРОТОКОВ

В медицинской латыни железы обозначаются словом *glandulus,*что исходно значило желудь».

Первоначально этим термином называли уплотнения ткани, по форме и размерам напоминавшие «желудь». Со временем причуды терминологии привели к тому, что этим словом стали обозначать любой орган, функцией которого является выработка жидкого секрета.

Самыми заметными железами являются такие крупные органы, как печень и поджелудочная железа. Каждый из них вырабатывает большие количества жидкости, которая изливается в верхние отделы тонкого кишечника через специальные протоки. Есть и другие, более мелкие железы, которые также выделяют свой жидкий секрет в различные участки пищеварительного канала. Шесть слюнных желез выделяют слюну в полость рта через свои выводные протоки. В слизистой оболочке желудка и кишечника находятся бесчисленные крошечные желёзки, которые в первом случае выделяют желудочный, а во втором — кишечный сок.

Каждая желёзка, несмотря на свои размеры, снабжена собственным выводным протоком.

Кроме того, есть железы и на коже — потовые и сальные, которые через мелкие протоки выделяют свой секрет на поверхность тела. (Молочная железа, вырабатывающая молоко, представляет собой видоизмененную потовую железу и выделяет молоко наружу через выводные протоки.)

Потом до ученых дошло, что в организме существуют органы, продуцирующие секреты, которые не выделяются через протоки ни на кожу, ни в пищеварительный тракт. Вместо этого их секрет выделяется непосредственно в кровеносное русло л у тем диффузии через клеточные мембраны без помощи выводных протоков, которых эти железы лишены. В ученом мире возникло противоречие не поводу того, что считать критерием отнесения органа к категории желез — его способность продуцировать секрет или наличие выводного протока. Окончательное решение было вынесено в пользу секреции, так что теперь различают два типа желез — обычные железы и железы без протоков (к обоим типам вполне приложим простой термин «железы»).

Разница в природе секреции также нашла свое отражение в терминологии. Секреция, которая сопровождается выходом секрета из железы (подобно тому, как слова покидают гортань) на поверхность кожи или в желудочно-кишечный тракт, называется укзокринной (от греческого слова «экзокрино» — «выделяю наружу»). Секреция, при которой секрет покидает железу, но остается в крове циркулируя по организму, была названа эндокринной (от греческого слова «эндокрино» — «выделяю внутрь»). Первый из этих терминов используется редко, а второй является весьма распре» раненным. Более того, термин «эндокринные железы» практически вытеснил из обихода названия «железы без выводных протоков». Систематическое изучение последних и их секреции получило поэтому название «эндокринология».

Желудочно-кишечные гормоны, описанные в главе 1, вырабатываются клетками слизистой оболочки кишечника, и эти клетки практически ничем не отличаются от соседних клеток, что затрудняет выделение из этих желез. Лучше в связи с этим говорить просто о том, что слизистая оболочка кишечника выполняет железистые, или гландулярные, функции. По это исключение. Почти все гормоны выделяются в кровь специальными железами внутренней секреции. Часто эти железы представляют собой отдельные органы. Иногда это группы клеток, которые более или менее отчетливо выделяются на фоне других клеток органа, который выполняет в организме совершенно иные функции. Очень интересным примером последнего рода являются группы эндокринных желез, нераздельно перемешанных с клетками экзокринной железы, причем железы совершенно выдающейся. Я имею в виду поджелудочную железу.

То, что панкреатическая железа выделяет в кишку пищеварительные соки, было известно с XVII века, и с начала XIX века ученые стали вплотную заниматься именно этой функцией поджелудочной железы. Панкреатическая железа вырабатывает секрет, состоящий из такого количества пищеварительных ферментов (синоним слова «энзим»), что этот секрет по праву считается наиболее важным пищеварительным соком организма. Казалось, не было никаких причин думать, что поджелудочная железа выполняет еще одну, тоже очень важную, секреторную функцию.

Однако выяснилось, что клеточное строение поджелудочной железы проявляет любопытную неоднородность. В 1869 году немецкий анатом Пауль Лангерганс сообщил, что среди обычных клеток поджелудочной железы располагаются мелкие скопления

клеток, выделяющиеся на фоне окружающей ткани. Число этих клеточных скоплений огромно и варьирует от полумиллиона у одних индивидов до двух с половиной миллионов у других. Однако эти скопления так малы, что все они вместе едва ли составляют 1 — 2 % от общего веса железы. Так как панкреатическая железа человека весит около 85 граммов (3 унции), то общая масса описанных клеточных скоплений едва ли достигает 1 грамма.

Какова бы ни была функция островков, они скорее всего, не имеют ничего общего с обычной секрецией поджелудочной железы. Подтверждением тому явился тот факт, что при перевязке выводного про тока железы у экспериментальных животных обычные клетки железы сморщивались и атрофировались (подобно парализованным мышцам, которые не способны сокращаться). Напротив, клетки островков продолжали оставаться жизнеспособными. На их функцию не влияла перевязка выводного протока, и если островки обладали секреторной активностью, то были железами без протоков.

Далее, если в опыте удалить поджелудочную железу у экспериментального животного, то можно с полным основанием ожидать, что у него нарушится пищеварение. Не было никаких оснований думать, что случится что-то еще. Никто, естественно, не ожидал, что удаление железы окажется для такого животного фатальным. Казалось, что если кормить его полу переваренной пищей, то оно вообще не будет испытывать никаких серьезных неудобств.

Тем не менее, когда два немецких физиолога в 1889 году удалили у собаки поджелудочную железу, они обнаружили, что через некоторое время у животного развилась серьезная болезнь, ничего общего не имевшая с пищеварением, но зато до странности похожая на человеческое заболевание, называемое сахарным диабетом. Пересадка собственной поджелудочной железы под кожу собаке сохраняла животному жизнь, хотя было ясно, что в новом положении выводной проток не мог работать. Поэтому профилактическую роль поджелудочной железы в предупреждении сахарного диабета надо было искать отнюдь не в ее пищеварительном соке, который в нормальных условиях всего лишь покидает железу через ее выводной проток.

Когда десять лет спустя Бэйлис и Старлинг разработали концепцию гормона, ученым показалось весьма вероятным, что островки Лангерганса как раз и являются теми железами без выводных протоков, которые продуцируют гормон, отсутствие которого приводит к заболеванию сахарным диабетом.

Сахарный диабет — это болезнь, известная человечеству с

древнейших времен. Это одно из малораспространенных заболеваний, при которых организм вырабатывает аномально большое количество мочи, поэтому кажется, что вода, не задерживаясь, проходит через организм. Отсюда, кстати, появилось и название «диабет», которое в переводе с греческого означает «проходить насквозь». Самой серьезной разновидностью диабета всегда считали такую, при которой больной человек начинал выделять сладкую мочу. (Вначале этот факт был подтвержден тем, что на мочу таких больных охотно слетались мухи, но потом нашлись любопытные врачи, которые попробовали на вкус мочу больных сахарным диабетом.) На медицинской латыни сахарный диабет называется *diabetes mellitus*(второе слово происходит от греческого слова «мед»). Очень часто в обиходе эту болезнь называют просто «диабет», не добавляя к этому ник, кого определения.

Сахарный диабет довольно распространенное заболевание; в западном мире в течение жизни сахарным диабетом заболевает 1 — 2 % населения. Только в Соединенных Штатах насчитывается более миллиона диабетиков. Болезнь с наибольшей частотой поражает людей среднего возраста и чаще встречается при ожирении. Кроме того, это одна из немногих болезней, которые развиваются у женщин чаще, чему мужчин. Болезнь часто поражает членов одной семьи, поэтому родственники больного диабетом имеют больше шансов заболеть, чем люди, у которых в семейном анамнезе нет сахарного диабета. К симптомам этой болезни относятся голод, жажда, даже если человек много ест и пьет. При отсутствии лечения диабетик не в состоянии усвоить пищу, которую он потребляет. Сильно повышено количество выделяемой мочи. Кроме того, больной сильно худеет. Через некоторое время — при отсутствии лечения — он впадает в кому и умирает.

Это заболевание до сих пор остается неизлечимым, в том смысле, что диабетик никогда не станет здоровым человеком после проведенного курса лечения и не перестанет в нем нуждаться. Однако он может, получая поддерживающее пожизненное лечение, вести почти нормальную жизнь (благодаря достижениям XX века), и это достижение ни в коем случае нельзя умалять.

ИНСУЛИН

Целое поколение ученых пыталось выделить инсулин из островков Лангерганса.

Успех пришел, наконец, к 30-летнему канадскому врачу Фредерику Гранту Бантингу, который летом 1921 года работал в университете Торонто, стараясь решить эту проблему. Ему помогал 21-летний врач Чарльз Герберт Вест. Бантинг и Бест сделали решающий шаг: они перевязали выводной проток поджелудочной железы у экспериментального животного и выждали семь недель, прежде чем забить его и приступить к экстракции гормона и панкреатической железы.

Предыдущие попытки не имели успеха, потому что гормон инсулин — это белок, а энзимы, содержащиеся в обычных клетках поджелудочной железы, предназначены специально для их разрушения. Эти энзимы разрушали инсулин даже в тех случаях, когда перед экстракцией инсулина ткань железы измельчали до кашицеобразной консистенции. Перевязав проток, Бантинг и Бест добились атрофии ткани железы, и ее обычные клетки утратили свою функцию. Теперь можно было спокойно выделять гормон из живых островков, которым не угрожало действие расщепляющих белки ферментов. Как только метод производства инсулина был разработан, появилась возможность успешно лечить сахарный диабет. За свое открытие Бантинг в 1923 году получил Нобелевскую премию по физиологии и медицине.

Бантинг предложил назвать гормон илетином (от английского слова *islet* — «островок»). Однако еще до того, как гормон был выделен в чистом виде, для него уже было предложено название «инсулин» *(insula*па латинском языке означает «остров»), — это латинизированное название и было окончательно принято. Инсулин принадлежит к группе гормонов, которые направляют и координируют тысячи биохимических реакций, протекающих ежесекундно в живых тканях. Все эти реакции связаны между собой сложнейшим образом, при этом любое более или менее значительное изменение скорости одной из них влияет на другие, которые используют в качестве реагентов продукты первой реакции. Эти следующие реакции таким же образом влияют на протекание следующих процессов и так далее1.

1 Именно об этой невероятной по своей сложности упорядоченной совокупности биохимических реакций мы говорим, произнося слово «метаболизм» (от греческого «метаболо» — «бросаю и разные стороны»).

Эта взаимосвязь, эта взаимозависимость настолько велики, что когда блокируется протекание какой-то, пусть одной, но

ключевой реакции, то это нарушение может быть фатальным и иногда закапчивается быстрой гибелью организма. Есть яды, которые в ничтожных количествах могут быстро убить человека, потому что обладают способностью останавливать какую-либо ключевую биохимическую реакцию. Все это очень похоже на красиво уложенную пирамиду консервных банок или карточный домик. Вытащите одну банку или одну карту — и вся конструкция немедленно рассыплется. Но если общее устройство метаболизма столь уязвимо по отношению к воздействию крошечной дозы чужеродного яда, то оно может быть столь же уязвимым по отношению к износу под воздействием рутинных событий окружающей среды. Продолжим нашу аналогию. Допустим, что никто не подойдет к пирамидке банок и не вытащит одну из них из нижнего ряда. Но пирамидка может расшататься от сотрясений из-за проехавшего мимо тяжелого грузовика, кто-то может случайно задеть ногой нижний ряд или толкнуть пирамидку. Допустим, далее, что продавцы внимательно следят за состоянием и фамидки и поправляют ее, если какие-то банки смешаются или вся пирамидка опасно теряет равновесие. Было бы еще удобнее, если бы существовал магнитный механизм, который автоматически возвращал бы на место сместившиеся банки.

Наш метаболизм, то есть обмен веществ, организован намного лучше и рациональнее, чем оформление витрины самого шикарного магазина. Давайте рассмотрим это па примере. После еды углеводы, содержащиеся в пище, расщепляются до простых Сахаров, по большей части до глюкозы («сладкий», *греч.)*. Глюкоза проникает сквозь стенку кишки и всасывается в кровь.

Если бы кровь принимала всю всосавшуюся глюкозу и дело на этом заканчивалось бы, то вскоре кровь превратилась бы в густой сироп от всей накопившейся в ней глюкозы. В этом случае сердце, каким бы мощным оно ни было, в конце концов отказалось бы проталкивать по сосудам густую массу и остановилось бы. Но этого, по счастью, не происходит. По короткому сосуду (воротной вене) глюкоза попадает в печень, которая фильтрует глюкозу из крови и превращает в запас нерастворимого, крахмалоподобного вещества, которое называется гликоген («рождающий сахар», *греч.)*и хранится в печеночных клетках. Кровь, покидающая печень сразу после еды, содержит не более 130 мг% глюкозы1 в результате работы печени. В дальнейшем содержание глюкозы в крови быстро падает до 60 — 90 мг%, что соответствует уровню глюкозы в крови натощак.

1 1 мг% соответствует содержанию 1 мг вещества в 100 мл крови.

Глюкоза является первичным топливом клетки каждая клетка поглощает всю нужную ей глюкозу только из крови, а потом расщепляет ее в своем энергетическом котле в ходе последовательности сложных реакций до углекислого газа и воды. В результате этого процесса высвобождается необходимая клетке энергия. Поскольку каждая клетка зависит от глюкозы, то всей глюкозы, содержащейся в крови, хватило бы на считанные минуты. Но этого не происходит, потому что печень постоянно расщепляет накопленный в ней гликоген на молекулы глюкозы и выбрасывает ее в кровь. При этом количество высвобождаемой из печени глюкозы точно соответствует количеству глюкозы, потребленной клетками.

Итак, получается, что печень вовлекается в поддержание постоянного уровня глюкозы в крови двумя противоположными друг другу путями, которые включают в себя множество сложным образом взаимосвязанных реакций. Когда поступление глюкозы превышает ее расход, как это бывает после еды, глюкоза запасается в печени в виде гликогена. Когда же поступление глюкозы временно становится меньше потребления, как это бывает в промежутках между приемами пищи, то гликоген расщепляется до глюкозы, которая высвобождается в кровеносное русло, восстанавливая равновесие. Конечным результатом является (у здоровых людей) поддержание глюкозы в определенных, довольно узких пределах. Концентрация глюкозы никогда не поднимается до такого опасного уровня, когда повышается вязкость крови и никогда не опускается ниже того уровня, на котором начинается голодание клеток.

Но что именно поддерживает такое равновесие. Еда может быть обильной и скудной, принимать ее можно с разными интервалами. Иногда мы подолгу не принимаем пищу. Физические нагрузки то же могут большими или меньшими, поэтому потребности организма в энергии все время изменяются. Ввиду всех этих непредсказуемых колебаний что заставляет печень поддерживать концентрацию глюкозы в крови с такой удивительном эффективностью?

Это делает, по крайней мере отчасти, инсулин.

Присутствие в крови инсулина приводит к умейшению в ней концентрации глюкозы. Если по какой-либо причине уровень глюкозы в крови неожиданно повышается выше нормы, то этот показатель кропи при ее прохождении через поджелудочную железу стимулирует секрецию дополнительного количества

инсулина, и концентрация глюкозы возвращается к обычному уровню. По мере того как содержание глюкозы в крови приходит в норму, снижается и секреция инсулина. По достижении нормального уровня устанавливается равновесие, и секреция инсулина перестает снижаться. Естественно, в крови присутствуют ферменты, которые разрушают инсулин. Эти *инсулиназы*следят за тем, чтобы не осталось лишнего инсулина, который может снизить концентрацию глюкозы до опасного уровня.

Это соотношение демонстрирует принцип работы системы по механизму обратной связи. Параметр, подлежащий контролю, сам стимулирует работу контролирующего механизма. По мере выравнивания параметров исчезает и сам стимул, приводящий в действие систему.

При сахарном диабете островки Лангерганса полностью или частично утрачивают способность отвечать на стимул, то есть па повышение уровня глюкозы в крови. (Почему так происходит, неизвестно, но известно, что предрасположенность к диабету передается по наследству.) В результате повышение концентрации глюкозы после еды встречает весьма слабое противодействие соответственно степени повреждения островкового аппарата. Действительно, врачи могут па ранней стадии заболевания поставить диагноз впервые выявленного сахарного диабета, измерив концентрацию глюкозы в крови после введения больному большого количества глюкозы. Эта проба проводится очень просто: больному с подозрением на сахарный диабет дают выпить натощак раствор глюкозы. Кровь на сахар берут до проведения исследования и в некоторые промежутки времени после дачи глюкозы. Если при проведении такого теста на толерантность к глюкозе, подъем концентрации глюкозы в крови круче, чем должен быть в норме, а возвращение к обычному уровню замедлено, то можно говорить о большой вероятности у данного человека ранней стадии сахарного диабета.

Если болезнь не выявлена и продолжает прогрессировать, островки Лангерганса начинают работать все хуже и хуже. Поступление инсулина снижается, а концентрация глюкозы остается все время высокой и продолжает повышаться. Когда содержание глюкозы в крови поднимается выше 200 мг% (что в два раза выше нормы), концентрация ее в крови достигает почечного порога и глюкоза появляется в моче. Конечно, это пустая трата ценного питательного вещества, по организм выбирает меньшее из зол. Если предоставить глюкозе накапливаться в крови, то она может стать слишком вязкой, а это иногда может закончиться фатально.

Обычно в моче содержатся следы глюкозы, вероятно, меньше 1 мг%. Если диабет не лечить, то содержание глюкозы в моче повышается в тысячи раз, и ее становится легко обнаружить. Однако само появление глюкозы в моче говорит о том, что болезнь зашла уже довольно далеко.

Островки Лангерганса, отказав один раз, уже не могут восстановить свою функцию. Человечество до сих пор не придумало для этого подходящего лекарства. Тем не менее, больной может получать недостающий инсулин извне. Инсулин, извлеченный из поджелудочных желез крупного рогатого скота, так же эффективно снижает сахар, как и собственная поджелудочная железа больного. Для лечения достаточно 1 — 2 мг инсулина в сутки.

Трудность, однако, заключается в том, что, что когда пациент с сахарным диабетом был здоров и островки его поджелудочной железы функционировали нормально, то инсулин выделялся в кровь постоянно, но в точно соразмеренных количествах, в зависимости от потребностей. При назначении инъекций инсулина больной начал получать его определенными порциями и в установленные врачом часы. При этом потребность в инсулине может быть определена лишь весьма приблизительно. Настройка организма на потребности метаболизма при этом происходит неравномерными толчками. Глюкоза крови то резко падает после инъекции инсулина, то поднимается слишком высоко перед следующей инъекцией. Похожая картина получится, если вы переведете термостат своей отопительной системы па ручное управление, перемещая регулятор вверх и вниз, чтобы добиться сохранения постоянной температуры.

Именно по этой причине диабетик, даже если он получает инсулин, должен соблюдать строгую диету, чтобы не подвергать лишним нагрузкам механизмы контроля уровня сахара в крови. (Вы сможете точно так же довольно успешно контролировать температуру в своем доме вручную, если не будет резкого похолодания.) Недостатком лечения инсулином является также необходимость вводить его в виде подкожных инъекций. Инсулин нельзя принимать внутрь, так как, будучи белком, он моментально расщепляется на неактивные фрагменты под действием ферментов желудочного сока.

Вероятно, выход можно найти, если подойти к проблеме с другого конца. Есть лекарства, которыми можно вывести из игры инсулиназу, разрушающую инсулин. Эти лекарства, которые можно принимать внутрь, позволят малому количеству вырабатываемого в организме больного дольше циркулировать в крови, что по крайней мере в некоторых случаях позволит

избежать подкожных инъекций.

СТРУКТУРА ИНСУЛИНА

Очень легко наблюдать, как инсулин снижает уровень глюкозы в крови. Сам же этот уровень достигается в результате сложного переплетения множества биохимических реакций. Каким образом инсулин так действует на эти реакции, что происходит снижение концентрации сахара в крови? Действует ли он только на одну реакцию, на несколько или на все сразу?

В поисках ответа на этот вопрос биохимики в первую очередь заподозрили одну реакцию, катализируемую ферментом, называемым гексокиназой. Это подозрение явилось результатом работ, выполненных супругами-американцами чешского происхождения, Карлом Фердинандом Кори и Герти Терезой Кори, которым удалось выяснить некоторые детали различных реакций, вовлеченных в расщепление глюкозы. За эти работы супруги Кори получили в 1947 году Нобелевскую премию по медицине и физиологии. Супруги Кори выяснили, что в обычных условиях гексокиназная реакция подавлена, и это подавление снимается под действием инсулина. Они смогли показать, каким образом одна эта реакция отвечает за снижение концентрации глюкозы в крови.

Представляется, однако, что это было бы слишком простым объяснением. Метаболические расстройства при диабете носят весьма разнообразный характер. Хотя возможно, конечно, объяснить все это многообразие нарушением протекания одной единственной реакции (тоже включенной в сеть метаболических превращений), выведя все связанные с диабетом расстройства здоровья из одной гексокиназной реакции, но это требует таких сложных рассуждений видно, что доверие к ним уменьшается по мере возрастания их сложности. Последние исследования позволяют предположить, что инсулин оказывает свое действие непосредственно на клеточные мембраны. Скорость, с какой клетка поглощает глюкозу, отчасти зависит и от разницы концентраций глюкозы внутри и вне клетки, а также от природы клеточных мембран, через которые должна пройти глюкоза.

Давайте для наглядности прибегнем к аналогии. Представьте себе дом. С улицы в него входят люди. Отчасти количество вошедших в дом людей будет зависеть от числа людей, стремящихся в него попасть. Кроме того, этот поток зависит от ширины входной двери или от количества открытых дверей. Когда толпа людей, жаждущих попасть внутрь, достигнет

определенного критического уровня, количество тех, кто попадает в дом за одну секунду, станет постоянным, вне зависимости от размеров толпы. Однако если привратник быстро откроет еще две двери, то поток увеличится в три раза.

Инсулин по отношению к мембранам мышечных клеток ведет себя как привратник, повышая проницаемость мембран для глюкозы. (То есть он как бы открывает для нее дополнительные двери.) Мы остановились на том, что во время еды в кровь поступает большое количество глюкозы, что приводит к повышению секреции инсулина в поджелудочной железе. Как следствие, открываются «мембранные двери», и концентрация глюкозы в крови стремительно падает, так как она быстро уходит в клетки, где либо утилизируется, либо запасается. При диабете глюкоза изо всех сил стучится в двери мембран, но они оказываются по большей части запертыми. Глюкоза не может войти в клетки и, следовательно, накапливается в крови. Очевидно, что любой фактор, который позволит глюкозе войти в клетки, сможет отчасти заменить собой недостающий инсулин. Один из таких факторов — физическая нагрузка, поэтому врачи, как правило, рекомендуют диабетикам регулярно заниматься физическими упражнениями.

Но в этом случае неизбежно возникает вопрос: что особенного делает инсулин в клетке, отчего повышается проницаемость ее мембраны для глюкозы? Биохимики потратили много усилий для расшифровки строения молекулы инсулина именно в надежде (отчасти, правда, из элементарного любопытства) понять механизм его действия.

Молекула инсулина представляет собой полипептид, подобный молекулам желудочно-кишечных гормонов, но более сложный. Например, молекула секретина состоит из 36 аминокислотных остатков, а молекула инсулина — из 50. Поскольку, однако, структура секретина до сих пор точно не установлена, резонно предположить, что точное строение молекулы инсулина тоже пока не известно. Но надо учесть, что стремление разрешить проблему в случае инсулина, недостаток которого лежит в основе самой серьезной метаболической болезни, намного превышает стремление установить структуру гастроинтестинальных гормонов, которые не имеют такого клинического значения. Кроме того, инсулин доступен для биохимических исследований в гораздо больших количествах.

В конце 40-х годов было установлено, что молекулярный вес инсулина немногим меньше 6000. (Молекулы инсулина имеют склонность объединяться в группы, поэтому в некоторых ранних сообщениях указывалось, что его молекулярный вес равен 12 и

даже 36 тысячам дальтон.) Далее, было установлено, что молекулы инсулина состоят из двух аминокислотных цепей, соединенных между собой цистшювыми мостиками. Когда цепи были разделены, выяснилось, что одна из них (цепь А) состоит из 21, а другая (цепь В) из 30 аминокислотных остатков.

Полипептидные цепи были легко расщеплены на индивидуальные аминокислоты, и биохимики установили, из каких именно аминокислот состоит каждая из цепей. (Определение аминокислотного состава было выполнено методом, который называется бумажной хроматографией. Метод был изобретен в 1944 году и произвел подлинную революцию в биохимии. Если вас интересуют подробности этого метода, то вы можете найти их в главе «Победа на бумаге» моей книги «Всего триллион», вышедшей в 1957 году.) Но, как я уже заметил в предыдущей главе, знание аминокислотного состава — это лишь первый шаг. Надо также знать последовательность, в какой расположены в цепи белка аминокислотные остатки. Двадцать одну аминокислоту в цепи А инсулина можно расположить 2 800 000 000 000 000 способами. Для 30 аминокислотных остатков цепи. В это число еще больше и равно приблизительно 510 000 000 000 000 000 000 000 000.

Проблему определения точной последовательности аминокислот в бычьем инсулине взялась решать группа биохимиков под руководством британского ученого Фредерика Сенджера. Для этого использовали метод расщепления цепей на мелкие фрагменты под действием кислот или специфических ферментов. Полученные фрагменты не были аминокислотами, а представляли собой короткие цепи из двух, трех или четырех аминокислотных остатков… Эти фрагменты были выделены, и ученые определили в них точную последовательность аминокислот.

(Две аминокислоты могут быть расположены двумя способами — А-В или В-А. Три аминокислоты могут быть расположены шестью способами — А-В-С, А-С-В, В-С-А, В-А-С, С-А-В и С-В-А. Даже четыре аминокислоты можно расположить всего лишь двадцатью четырьмя способами. Можно проанализировать все возможные последовательности в малых фрагментах и выбрать правильный, не столкнувшись с непреодолимыми трудностями. По крайней мере, гораздо легче иметь дело с двумя возможностями из пары десятков, чем с двумя из пары квинтильонов возможных вариантов.)

Когда, таким образом, были обработаны все малые фрагменты, наступило время собрать их воедино. Предположим, что цепь А имеет в своем составе некую аминокислоту, которую

мы обозначим *q,*в единственном числе. Предположим далее, что нам удалось выделить две короткие цепочки по три аминокислоты в каждом — *r- s- q*и *q- p- o.*Поскольку в цепи аминокислота *q*присутствует только в одном экземпляре, то в исходной молекуле должна присутствовать последовательность из пяти аминокислотных остатков *r- s- q- p- o.*Тогда, в зависимости от места расщепления исходной цепи, действительно получится два возможных фрагмента — *r- s- q*и *q- p- o.*

Для решения этой головоломки Сэнджеру и его коллегам потребовалось восемь лет. К 1955 году им удалось подогнать друг к другу полученные фрагменты и получить структуру нативной белковой молекулы. В истории науки это был первый случай, когда ученым удалось полностью определить структуру естественной белковой молекулы. В 1958 году Сэнджер был удостоен Нобелевской премии по химии.

Формула молекулы инсулина в записи символами Бранда выглядит следующим образом:

Бычий инсулин

К сожалению, знание структуры молекулы ни на йоту не приблизило биохимиков к пониманию механизма действия инсулина на клеточные мембраны.

Представлялось возможным подойти к проблеме с другого конца и попытаться сравнить структуру инсулинов разных видов животных. Свиной инсулин так же эффективен у диабетиков, как и бычий. Если два инсулина отличаются своим строением, то, видимо, следует обратить пристальное внимание лишь па тот участок молекулы, который обеспечивает общие свойства, сузив тем самым поле поиска. Когда был проанализирован свиной инсулин, выяснилось, что он отличается от бычьего тремя аминокислотными остатками, выделенными в приведенной формуле курсивом. Эти три аминокислоты, если можно так выразиться, зажаты в углу между двумя цистиновыми мостиками.

В бычьем инсулине в этом месте находятся ала-нин-серин-валин, а в свином — треонин-серин-изо-лейцин. Состав этого и только этого участка варьирует у других видов животных. У овец в данном участке находятся аланин-глицин-валин, у лошадей — треонин-глицин-изолейнин, а у китов — треонин-серин-изолейцин. У этих трех видов аминокислота слева может быть аланином или треонином, в середине — серином или глицином, и справа — валином или изолейцином.

Хотя аминокислотный состав инсулина множества других видов животных пока не определен, представляется

маловероятным, что отличия окажутся разительными. Более того, любые изменения химической структуры, кроме самых незначительных, приводит к утрате биологической активности молекулы инсулина. Каким бы ни было действие, оказываемое инсулином на клеточную мембрану, для его осуществления требуется участие целой интактной молекулы. Это почти все, что можно на сегодняшний день об этом сказать, по крайней мере пока.

.

ГЛЮКАГОН

Если есть гормон, проявляющий какое-то однонаправленное действие, как, например, инсулин, вызывающий снижение содержания глюкозы в крови, то разумно предположить, что может существовать гормон, вызывающий противоположный эффект. Это не простое ослабление действия первого гормона, а именно противоположный эффект, с помощью которого можно топко и точно регулировать концентрацию сахара в крови, сдвигая его содержание в ту или другую сторону. Вы сами можете убедиться в этом, если представите себе качающуюся лестницу, которую надо установить в устойчивое положение. Это очень удобно сделать двумя руками, надавливая на лестницу с обеих сторон в противоположных направлениях.

Такой гормон-антагонист действительно существует, и синтезируется он все в тех же островках Лангерганса. Об этом гормоне мало кто знает, потому что с ним не связаны какие-либо распространенные заболевания, сравнимые по значению с сахарным диабетом.

Островки Лангерганса содержат две разновидности клеток — альфа-клетки и бета-клетки. (Ученые часто, пожалуй даже слишком часто, идут по пути наименьшего сопротивления, различая однородные элементы присвоением им первых нескольких букв греческого алфавита.) Альфа-клетки крупнее и расположены на периферии островков, составляя около 25 % его клеточной массы. В центре островков расположены более мелкие бета-клетки. В бета-клетках синтезируется инсулин, альфа-клетки продуцируют гормон с противоположным действием.

Этот второй гормон был обнаружен вскоре после открытия Бантингом инсулина. Выяснилось, что иногда при введении инсулина вначале отмечался подъем содержания глюкозы в крови, а потом начиналось ожидаемое снижение ее концентрации. Надо было, следовательно, найти вещество,

проявлявший нежелательный эффект. Таким образом, был найден гормон, ускорявший расщепление гликогена в печени. Гликоген расщепляется до глюкозы, которая поступает в кровеносное русло. В результате и происходит повышение концентрации глюкозы в крови.

Когда присутствие гормона подтверждается только его аффектом, то его во многих случаях и называют по этому эффекту. Новый гормон из этих соображений был назван гипергликемическим гликогенолитическим фактором, что в переводе с греческого означает «повышающий содержание глюкозы в крови и расщепляющий гликоген». Так как биохимики тоже люди и не любят длинных слов, то вновь открытый фактор стали называть ГГФ, а недавно придумали более короткое наименование — глюкагон, которое и стало общеупотребительным.

В 1953 году очищенный глюкагон был выделен в кристаллической форме. Удалось без труда показать, что это полипептид, состоящий из единственной цепи, содержащей 29 аминокислотных остатков. Сначала думали, что глюкагон — это фрагмент молекулы инсулина, но при более внимательном рассмотрении оказалось, что это не так. В 1958 году методом Сэнджера была установлена последовательность аминокислот в глюкагоне. Гистидин-серни-глютамин-глицин-треопин-фенилаланип-треонип-серин-яспарагинат-тирозин-серии-лизин-тирозин-лейцин-аспарагинат-серин-аргинип-аргинин-аланин-глютамин-аспарагинат-фепилдаланип-глютамип-гриптофан-лейцин-метионин-аспарагин-треонин.

Как вы можете сами убедиться, эта цепь не имеет ничего общего ни с одной из цепей инсулина. Действительно, некоторые аминокислоты, представленные в молекуле глюкагона, отсутствуют в инсулине (например, метионин), а другие аминокислоты (например, изолейцин) присутствуют в инсулине, но отсутствуют в глюкагоне. Нет никаких сомнений в том, что инсулин и глюкагон — это два совершенно разных гормона.

АДРЕНАЛИН

Инсулин и глюкагон ни в коем случае не являются единственными гормонами, регулирующими обмен глюкозы, что проявляется повышением или снижением ее концентрации в крови. Есть еще один гормон, влияющий на метаболизм глюкозы. Этот гормон вырабатывается двумя маленькими, желтоватого цвета органами, имеющими пирамидальную форму и вес около

10 г каждый. Эти образования прилегают к верхним полюсам обеих почек и являются первыми из упомянутых мной органов, которые выполняют в организме чисто эндокринные функции.

В связи со своим положением эти органы называются надпочечными железами, или надпочечниками. Каждый надпочечник состоит из двух частей — внешней и внутренней, которые имеют раз личный клеточный состав, функцию и происхождение. У примитивных рыб две части надпочечной железы вообще представлены разными органами, Те клетки, которые у нас образуют наружную часть железы, у рыб формируют продольный тяж, расположенный между почками и приблизительно равный им по длине. Те же клетки, которые у нас образуют внутреннюю часть железы, формируют тонкую цепь, вдвое превышающую по длине почку у земноводных, пресмыкающихся и птиц материал железы расположен более компактно, и оба вида клеток расположены вперемежку. У млекопитающих эта компактность достигает своего предельного выражения — формируются два четко очерченных плотно прилегающих друг к другу слоя клеток.

Внешняя часть железы, составляющая около 90 % ее веса, называется корой надпочечника. Внутренняя часть носит название мозгового вещества (не аналогии с костным мозгом). Гормон, который Мі сейчас обсуждаем, вырабатывается в мозговом веществе надпочечника.

Еще в 1895 году стало известно, что экстракта надпочечников резко повышают артериальное давление. В 1901 году японский биохимик Иокичи Такамине выделил из ткани железы чистое вещество, которое в ничтожных дозах приводило к значительному повышению артериального давления. Это вещество получило название адреналин — от латинских слов *ad*(«у») и *ren*(«почка»). Однако это только одно из множества его коммерческих наименований. Правильнее называть это веществ! эпинефрином — от греческих слов *epi*(«над») *nephron*(«почка»).

Через год после успеха Такамине Бэйлис и Старлинг продемонстрировали возможность чисто химической регуляции функций организма при отсутствии нервной деятельности. Когда это стало ясно, то отпали последние сомнения — эпинефрин был признан гормоном. Это был первый гормон, который удалось выделить в чистом виде и у которого была определена химическая формула. Это достижение было не столь значительным, как могло бы показаться на первый взгляд, так как из всех гормонов эпинефрин имеет самое простое строение.

В то время как секретин, инсулин и глюкагон являются полипептидными цепями, состоящими из нескольких десятков

аминокислот, эпинефрин, по сути своей, представляет собой несколько видоизмененную единственную аминокислоту — тирозин. Это очень ясно видно при сравнении их химических формул. Вы увидите это сходство, даже если вы незнакомы с химической символикой и не понимаете, из каких функциональных групп состоят эти молекулы:

Биохимикам не составило особого труда установить, что в мозговом веществе надпочечников эпинефрин вырабатывается именно из тирозина.

В том, что касается воздействия на метаболизм углеводов, эффект эпинефрина напоминает таковой глюкагона, под действием эпинефрина ускоряется расщепление гликогена, вследствие чего происходит повышение содержания глюкозы в крови. Разница заключается в следующем: глюкагон работает и обычных условиях, а эпинефрин в экстремальных ситуациях. Можно сказать, что глюкагон поддерживает более или менее стабильный уровень концепт рации глюкозы в крови (противодействуя эффекта» инсулина) в условиях нормальных колебаний доставки и потребления глюкозы. Напротив, эпинефрин вступает в игру, когда человек испытывает гнев или страх, когда организму требуется сразу много глюкозы, чтобы обеспечить энергетические потребность для осуществления реакции борьбы или бегства.

Кроме того, в то время как глюкагон мобилизует только печеночные запасы гликогена (предназначенные для использования всем организмом), эпинефрин также способствует расщеплению гликогена мышцах, которые сами используют эту энергию для борьбы или бегства.

Эпинефрин оказывает на организм и другие эффекты, кроме мобилизации резервов глюкозы. Одним из важнейших эффектов эпинефрина является его способность повышать артериальное давление (именно благодаря этой способности он был открыт) и увеличивать частоту сердечных сокращений и дыхания. Два последних эффекта осуществляются в тесном взаимодействии с нервной системой, о чем более подробно расскажу в главе 9. Хочу, однако, отметить, что химическая (гормоны) и электрическая (нервы) регуляция функций организма не являются независимыми, но тесно переплетаются одна с другой.

Между прочим, ситуация, когда единственна модифицированная аминокислота выступает в роля гормона, не исчерпывается рассмотренным случаем. В качестве примера можно привести вещество, называемое гистамином. Это соединение по структуре сходно с аминокислотой гистидином,

что показывает приведенная на рисунке формула.

В малых концентрациях гистамин стимулирует секрецию соляной кислоты железами слизистой оболочки желудка. Некоторые биохимики считают, что гастрин (один из гастроинтестинальных гормонов, упомянутых в предыдущей главе) является гистамином. Впрочем, окончательного ответа на этот вопрос до сих пор нет.

Так же как и эпинефрин, гистамин действует на артериальное давление и на другие физиологические параметры организма. (Кинины по своему действию в чем-то сходны с гистамином.) Считается, что гистамин несет ответственность за такие неприятные симптомы аллергии, как насморк, набухание слизистой оболочки носа и глотки и спазм мелких бронхов. Очевидно, чужеродные белки или другие вещества, запускающие аллергическую реакцию, стимулируют высвобождение гистамина. Лекарства, которые противодействуют этой стимуляции (антигистаминные препараты), существенно облегчают симптомы аллергии.

Глава 3. ЩИТОВИДНАЯ ЖЕЛЕЗА

ЙОД

Есть еще один гормон, представляющий собой модифицированную аминокислоту. Правда, если строение немного сложнее, чем строение эпинефрина или гистамина. Для того чтобы сохранить ясность изложения, я начну с представления нового органа. Хрящ, выступающий на передней поверхности шеи, именуемый в пароде адамовым яблоком, правильнее называть щитовидным хрящом. Щитовидным его называют потому, что своей удлиненной формой и вырезкой в верхней части он напоминает щиты, которыми пользовались в бою греческие воины гомеровских времен (кстати, у этих щитов в верхнем крае были вырезки для подбородка). Вы и сами можете прощупать эту вырезку, если проведете пальцами по своей шее.

У нижнего края щитовидного хряща располагается скопление мягкой желтовато-красной железистой ткани высотой в два дюйма, шириной чуть больше двух дюймов и весом в унцию или немного меньше. Это скопление состоит из двух долей, расположенных симметрично с обеих сторон трахеи и соединенных узким перешейком, расположенным впереди трахеи как раз в месте соединения ее со щитовидным хрящом. При взгляде спереди эта железа похожа на букву «Н». Несколько столетий назад железа позаимствовала свое название от хряща, который она обнимает, и стала именоваться щитовидной железой, хотя сама она нисколько не похожа на щит.

Функция щитовидной железы оставалась неизвестной вплоть до самого конца XIX века. Было замечено, что у женщин она, как правило, выступает больше, чем у мужчин, на основании чего бытовало мнение, что щитовидная железа — это всего лишь средство придания формы шее, особенно женской, которую небольшой зоб делает изящной и привлекательной. В некоторых областях Европы щитовидная железа у многих людей (опять-таки больше у женщин) отличалась большим размером, и эта припухлость шеи расценивалась как признак утонченной красоты. Увеличенную щитовидную железу называют зобом.

Косметические достоинства зоба утратили свою привлекательность к началу XIX века, когда люди поняли, что безобидная с виду припухлость на шее может сочетаться с весьма неприятными симптомами. Обескураживало то обстоятельство,

что люди с зобами могли страдать двумя исключающими друг друга типами заболеваний. Некоторые индивиды были вялыми, заторможенными и апатичными, их подкожная клетчатка отличалась мягкостью и отечностью, кожа становилась холодной и сухой, а пульс замедленным и редким. Другие больные, напротив, отличались повышенной возбудимостью, нервностью, неустойчивым поведением, горячей влажной кожей и частым пульсом. И наконец, как вы и сами, должно быть, уже догадались, были люди, у которых зоб не сопровождался никакими симптомами и которые в остальном ничем не отличались от здоровых людей, не предъявляя никаких жалоб.

То, что сочетание увеличенной щитовидной железы и по меньшей мере одного из упомянутых выше набора симптомов не является случайным совпадением, было отчетливо продемонстрировано в 1883 году, когда группа швейцарских хирургов удалила зобы сорока шести больным, у которых зоб достиг таких размеров, что начал сдавливать окружающие ткани шеи. (Надо отметить, что Швейцария — одна из стран, где зоб является весьма распространенным заболеванием.) К несчастью, у всех этих больных возникли или усилились симптомы первого рода, то есть заторможенность, вялость и апатия. Оказалось, что полное удаление щитовидной железы представляет опасность для пациента.

В 1898 году германский химик Э. Бауман обнаружил в щитовидной железе йод. Его оказалось немного. Даже самый современный анализ содержания этого элемента в щитовидной железе показывает, что этот орган содержит не более 8 мг йода. Но это количество в четыре раза превышает общее количество йода во всех остальных тканях и органах. Однако вес остальной части тела во много раз превышает вес щитовидной железы, поэтому резонно было предположить, что такое распределение не случайно. Действительно, было показано, что концентрация йода в щитовидной железе в 60 000 раз превышает его концентрацию в других частях тела.

Определенно, что сейчас это звучит очень внушительно, но в 1896 году никто так не думал. Никому не приходило в голову искать йод в тканях организма, и находку сочли случайной. То, что йод в щитовидной железе находился в ничтожных количествах, казалось, лишь подтверждало эту мысль, тем более что в 1896 году никто еще не знал, что существуют «жизненно важные следовые элементы», входящие в состав гормонов и ферментов следовательно, необходимые для нормальной жизнедеятельности и поддержания жизни, несмотря на то что в организме они содержатся в едва определимых концентрациях.

Прошло еще десять лет, и в 1905 году Дэви; Марин, американский врач, только что закончивший к тому времени медицинский факультет, всерьез воспринял открытие Баумана. Марин начал практиковать на Среднем Западе, куда приехал; Востока, и заинтересовался вопросом, не связали повышенная заболеваемость зобом на Среднем Западе с пониженным содержанием йода в местных почвах[4]. Может быть, думал Марин, йод все не случайная примесь, а необходимая составная часть щитовидной железы, без которой от не может нормально функционировать и реагирует на недостаток йода образованием зоба.

Марин провел опыты на животных, скармливая им рацион, не содержавший йода, и показал; что у животных увеличивалась щитовидная железа, они становились вялыми и апатичными. После добавления к корму небольших количеств йода ступало выздоровление. В 1916 году, будучи уверенным в своей правоте, Марин провел пробное лечение девочек, страдавших зобом. Врачу удалось показать, что добавление к пище следовых количеств йода уменьшает заболеваемость людей зобом.

Еще десять лет прошло в спорах с людьми. Марин пытался убедить их в необходимости добавлять небольшие количества йодистых соединений в воду городского водопровода и в поваренную соль. Возражения были столь же яростными, как и возражения против фторирования воды в наши дни. Тем не менее, Марин победил, воду и соль стали йодировать, и в настоящее время — по крайней мере, в Соединенных Штатах — зоб стал редким заболеванием.

Симптомы, сочетающиеся с зобом, зависят от того, развился он вследствие недостатка йода или нет. Щитовидная железа состоит из миллионов мельчайших пузырьков — фолликулов, наполненных коллоидным (желеобразным) веществом, которое для простоты называют просто коллоидом. Коллоид, как и гормон, который в нем образуется, содержит йод.

Если поступление йода в организм находится на нормальном уровне и если по каким-то причинам щитовидная железа увеличивается в размере, то число активных фолликулов может возрасти в десять, а то и в двадцать раз, и железа начинает продуцировать ненормально высокие количества гормона. Человек становится нервным, легковозбудимым и напряженным. Такое состояние называется гипертиреозом. Если, напротив, в организм поступает мало йода, то возникает его дефицит, то есть недостаток, и, чтобы компенсировать его, щитовидная железа увеличивается в размерах. Но напрасны усилия, это увеличение не приводит к излечению. Не важно, сколько новых фолликулов

возникнет в железе и сколько коллоида в них накопится — тиреоидный гормон не может синтезироваться без йода. В таких случаях, несмотря на формирование зоба, выработка гормона остается на низком уровне и больной становится вялым, апатичным и малоподвижным. Такое состояние называется гипотиреозом[5].

Эти две формы зоба различаются и названиями Форма, связанная с гипотиреозом, называется эндемическим зобом. Форма, связанная с гипертиреозом, называется экзофтальмическим зобом (экзофтальм в переводе с греческого означает «пучеглазие»), потому что самым заметным симптомом такого зоба является выпячивание глазных яблок. Это заболевание называют также болезнью Грейвса в честь описавшего ее в 1835 году ирландского врача Роберта Джеймса Грейвса. При гипотиреозе дряблый отек тканей создает впечатление, что они пропитываются слизью, поэтому эту болезнь называют микседемой, что в переводе с греческого означает «слизистый отек».

Симптомы как гипо-, так и гипертиреоза могут иметь различную степень выраженности. Рациональный способ определения выраженности симитоматики того или иного заболевания щитовидной железы предложил в 1895 году германский врач Адольф Магнус-Леви. Его открытие произошло от части благодаря случаю. В то время физиологи разработали метод измерения потребления кислорода организмом человека. Представлялось, что на основании этого критерия можно судить об интенсивности обменных процессов. Естественно, потребление кислорода увеличивалось при физической нагрузке и уменьшалось в покое. Минимальную потребность в кислороде определяли у бодрствующих людей, находившихся в лежачем положении в теплой комнате в состоянии максимально возможного расслабления натощак. Уровень обмена веществ в таком состоянии назвали основным обменом, сокращенно ОО. Основной обмен — это тот уровень метаболизма, при котором человеческий организм работает, так сказать, на «холостых оборотах».

Магиус-Леви принялся измерять ОО у всех больных в госпитале, где он работал, чтобы посмотреть, как различные заболевания влияют на этот показатель. Очевидно, что если бы такое влияние действительно имело место, то определение ОО могло бы стать ценным диагностическим инструментом в наблюдении за течением болезней. К несчастью, большинство болезней никак не влияло на ОО, за одним важным исключением. Больные гипертиреозом отличались значительно повышенным

ОО, а больные гипотиреозом — наоборот, сниженным. Чем тяжелее протекало соответствующее заболевание, тем выше (или, напротив, ниже) был ОО.

Таким образом, было выявлено общее воздействие тиреоидного гормона на организм. Этот гормон управляет уровнем основного обмена, то есть регулирует скорость «холостых оборотов». При гипертиреозе, употребляя автомобильную метафору, двигатель организма работает на повышенных оборотах, а при гипотиреозе — на пониженных. Такой подход позволял объяснить два диаметрально противоположных ряда симптомов. Если в организме ускорены все биохимические реакции, то человек, скорее всего, будет нервным, напряженным, излишне подвижным и легковозбудимым. Если же реакции замедленны, то человек будет вялым, заторможенным и апатичным.

ТИРОКСИН

Поиск настоящего гормона щитовидной железы начался сразу после того, как ученые осознали важность йода для нормальной деятельности щитовидной железы. В 1899 году из железы был выделен белок, содержащий йод. Этот белок имел свойства, присущие семейству белков, называемых глобулинами, и был поэтому назван тиреоглобулином. Этот белок мог уменьшать выраженность симптомов гипотиреоза в меньших дозах, чем высушенная измельченная ткань целой щитовидной железы, поэтому разумно было предположить, что этот белок и является гормоном.

Однако тиреоглобулин — это крупный белок, и, как мы сейчас знаем, его молекулярный вес равен почти 700 000. Он слишком велик, чтобы в исходном виде проникнуть сквозь мембрану клетки, где он образовался, и выйти в кровеносное русло. По этой причине вскоре стало ясно, что тиреоглобулин — это хранилище гормона, а то соединение, которое выходит в кровоток, представляет собой лишь мелкий фрагмент молекулы тиреоглобулина.

Йод привлекал все большее внимание биохимиков по мере того, как они углублялись в проблему. Хотя щитовидная железа, по сравнению с остальными частями тела, содержит много йода, его содержание в ней равно приблизительно 0,03 %. Изолированный тиреоглобулин содержит в 30 раз больше йода, содержание которого в нем доходит до 1 %. Более того, после расщепления тиреоглобулина на более мелкие фрагменты

выяснилось, что те осколки молекул, в которых остается йод, содержат его в концентрации 14 %. Ясно, что ключом к разгадке был йод. Оказалось, что можно добавить йод к обычному белку, например к казеину (основному белку молока), приготовив, таким образом, йодированный белок, который также в какой-то степени проявлял свойства тиреоидного гормона.

Наконец, в 1915 году американский химик Эдвард Кальвин Кендалл выделил мелкую молекулу, обладавшую всеми свойствами тиреоидного гормона, и получил его в концентрированной форме. Оказалось, что молекула гормона представляет собой единственную аминокислоту. Поскольку это соединение было найдено в щитовидной железе и поскольку оно контролировало потребление кислорода организмом, это соединение было названо тироксином.

Еще десять лет ушло на выяснение точной химической формулы этой аминокислоты. Оказалось, что она похожа на тирозин, отличаясь от него двумя боковыми цепями, что ясно видно на приведенных ниже формулах.

Самым необычным в структуре молекулы тироксина является тот факт, что она содержит четыре атжа йода, обозначенного в формулах символом I. (Если из молекулы тироксина удалить йод, то останется соединение, называемое тиронином.)

Атомы йода чрезвычайно тяжелы, они намного тяжелее, чем весь углерод, водород, азот и кислород, входящие в состав молекулы. (Из всех атомов, необходимых для поддержания жизни, самыми тяжелыми являются атомы йода. Четыре самых распространенных в организме элемента отличаются весьма малым атомным весом. Так, если вес атома водорода принять за единицу, то веса атомов углерода, азота и кислорода будут равны 12, № и 16 соответственно. Для сравнения укажем, что атомный вес йода равен 127 Да). По этой причине йод составляет 83 % веса молекулы тироксина.

Очевидно, щитовидная железа захватывает те следовые количества йода, которые содержатся в пище, присоединяет его атомы к молекуле тирозина, удваивает ядро молекулы и после добавления еще двух атомов йода превращает ее в тироксин, (То же самое можно сделать искусственно, добавив йод к казеину, о чем я уже упоминал выше.) Тироксин, присоединяясь к другим, обычным аминокислотам, включается в крупную молекулу тиреоглобулина. При необходимости молекула тироксина отщепляется от тиреоглобулина и поступает в кровеносное русло.

В течение тридцати пяти лет после этого открытия именно тироксин считался тиреоидиым гормоном. Только в 1951 году

британскому биохимику Розалинд Питт-Риверс и ее коллегам удалось выделить в чистом виде похожее на тироксин соединение, в котором вместо четырех атомов йода присутствуют только три. Это соединение, названное трийодтиронином, оказалось намного более активным, чем тироксин. По этой причине впредь я буду употреблять термин «тиреоидный гормон», не конкретизируя его точное химическое название.

При тяжелом дефиците тиреоидного гормона основной обмен может снизиться до половины своего нормального уровня, а при избытке повыситься в два и даже в два с половиной раза. Таким образом, под действием гормонов щитовидной железы уровень метаболизма может пятикратно изменяться в обоих направлениях.

Однако что именно делают тироксин, трийодтиронин и родственные им соединения, чтобы произвести такие поистине драматические изменения? Какую реакцию или какие реакции они стимулируют, чтобы повысить уровень обмена веществ? Какую роль играет в этом процессе йод? Возможно, это самый завораживающий вопрос, поскольку ни одно соединение, не содержащее йод, не обладает активностью тиреоидпого гормона. Более того, ни в одном из соединений, присутствующих в пашем организме, за исключением различных форм тирсоидного гормона, нет атомов йода.

Вас уже не должен удивлять тот факт, что ответов на эти вопросы до сих пор нет. Ответ, когда мы его получим, должен будет объяснить не только повышение уровня основного обмена, поскольку это ни в коем случае не является единственным эффектом тиреоидных гормонов. Они играют большую роль в процессах роста, психического развития и полового созревания.

Иногда случается так, что дети рождаются с недоразвитой щитовидной железой (или она совершенно отсутствует). Такие дети выживают, по это единственное, что можно о них сказать. Если болезнь не лечить введением тиреоидных гормонов, то больные перестают расти в возрасте семи-восьми лет. Они, кроме того, не достигают половой зрелости и страдают задержкой психического развития. Часто они бывают глухонемыми. (Всю эту симптоматику можно воспроизвести, удалив щитовидную железу у молодых животных. Более того, именно благодаря таким опытам было установлено, что эти симптомы связаны с недостаточностью функции щитовидной железы.)

Несчастных, лишенных, по сути дела, щитовидной железы, называют кретинами. Слово происходит из южнофранцузского диалекта и означает «христианин». Здесь нет следов нападок на религию, скорее это выражение жалости. Вместо этого, мы могли

бы назвать их беднягами. Возможно, в этом названии отразились пережитки более ранних времен, когда примитивные племена считали, что умственная отсталость говорит о том, что страдальца коснулась рука Божья. (Разве мы сами не называем иногда сумасшедшего «тронутым умом»?)

Неспособность детей, страдающих гипотиреозом, развиться до взрослого состояния подтверждается свидетельствами, полученными на низших позвоночных. У амфибий переход от юного состояния к взрослому представляет собой полный метаморфоз,» ходе которого хвост заменяется конечностями, а жабры — легкими. Этот метаморфоз не может остановиться на полпути у живого головастика. Он либо проходит все стадии, либо не начинается вовсе.

Если у головастика удалить тиреоидную ткань, то метаморфоз не начинается. Животные растут, но остаются головастиками. Если же в воду, где они обитают, добавить экстракт щитовидной железы, то головастики превращаются в лягушек. Более того, если добавить экстракт в воду, где находятся юные головастики, у которых еще нет собственных тиреоидных гормонов, то процесс метаморфоза происходит. Из таких головастиков получаются маленькие лягушки, намного меньшие, чем особи, претерпевшие метаморфоз в обычных условиях.

Есть существа, называемые аксолотлями. Это земноводные, которые, если можно так выразиться, всю жизнь остаются головастиками. Эти животные обитают в воде, дышат жабрами и сохраняют хвост. Единственное, чем они отличаются от обычных головастиков, — это своей способностью к половому созреванию и размножению. Совершенно очевидно, что эти твари исходно гипотиреоидны, но в процессе эволюции они выжили и приспособились к своему жребию. Если же аксолотлю ввести экстракт щитовидной железы, то животное претерпевает не свойственный ему в природе метаморфоз. Вместо хвоста отрастают нижние конечности, жабры замещаются легкими. Аксолотль выползает на сушу, навеки оторвавшись от своего биологического вида.

Чувствительность амфибий к тиреоидному гормону так высока и специфична, что их использовали для тестирования активности лекарственных экстрактов щитовидной железы.

ТИРЕОТРОПНЫЙ ГОРМОН (гормон, стимулирующий щитовидную железу)

Надо ожидать, что тиреоидиый гормон вырабатывается

щитовидной железой в соответствии с потребностью в нем организма. Когда интенсивность обмена веществ возрастает, как, например, во время физической нагрузки, тиреоидный гормон потребляется с повышенной скоростью, и, соответственно, организму требуются большие его количества. Обратное верно, когда потребность в гормоне низка, например во время ночного сна.

В случае инсулина регулятором выработки гормона является уровень глюкозы, который меняет уровень инсулина в крови по механизму отрицательной обратной связи. Но тиреоидный гормон не может предложить организму такой выбор. Во всяком случае, мы не знаем такого химического соединения, на концентрацию которого оказывал бы действие тиреоидный гормон, как не знаем мы соединения, которое при изменении его концентрации в крови влияло бы на уровень тиреоидного гормона.

Концентрация тиреоидного гормона в кропи должна меняться сама по себе. Если метаболизм повышается и увеличивается потребление гормона щитовидной железы, то его концентрация в крови должна упасть. Если же метаболизм снижен, то уровень гормона в крови должен, наоборот, повыситься. Может показаться, что щитовидная железа сама реагирует на содержание своего гормона в протекающей через железу крови. Но это, очевидно, опасный вариант регуляции. Поскольку щитовидная железа сама вырабатывает гормон, то концентрация его в крови, текущей в непосредственной близости от железы, будет выше, чем в других областях тела, и железа получит неверную информацию о гормональном балансе периферических областей. (Нечто похожее делают на некоторых фирмах начальники, окружающие себя раболепными прихлебателями.)

Выход можно найти, если сделать регулятором вторую железу, — железу, расположенную в другой области организма. И такая железа действительно существует. Это маленький эндокринный орган, расположенный у основания головного мозга, — гипофиз. По-латыни он называется питуитарной (то есть слизистой) железой. В Средние века ученые считали, что, поскольку гипофиз находится непосредственно над носовыми ходами, то он отвечает за образование слизи, вытекающей из носа. Этот взгляд сохранял свою силу вплоть до начала XVII века.

Однако гипофиз, разумеется, не имеет никакого отношения к образованию слизи. Секрет, который он продуцирует, поступает прямо в кровь. Греческое название, прижившееся за последние пятьдесят лет, — гипофиз, то есть нижний вырост мозга, является, по крайней мере, точно описательным.

У человека гипофиз представляет собой яйцевидное образование длиной около полудюйма и весом около одного грамма. По размерам он не превосходит концевую фалангу мизинца, но пусть это обстоятельство не вводит вас в заблуждение. В каком-то смысле это самая главная железа в человеческом организме. Об этом говорит даже местоположение железы — в самом центре головы, создается такое впечатление, что природа решила спрятать ее в самое безопасное место. Топкой ножкой железа связана с головным мозгом, а основная ее часть расположена в углублении костного основания черепа.

Гипофиз разделен на две части, которые (как и в случае с надпочечными железами) функционально не связаны между собой. Они имеют даже разное происхождение. Задняя доля гипофиза происходит из вещества основания головного мозга, и именно задняя доля связана с мозгом тонкой ножкой. Передняя часть, или передняя доля, в эмбриональном развитии происходит из тяжа клеток, отшнурованных от одного из жаберных карманов. Передняя доля в ходе внутриутробного развития теряет связь с глоткой и постепенно сближается с задней долей, с которой входит в тесное соприкосновение. Объединение двух долей, таким образом, происходит чисто случайно. (У некоторых видов есть еще промежуточная доля гипофиза, но у человека она практически отсутствует.) Обе доли гипофиза вырабатывают полипептидные гормоны. В передней доле гипофиза образуются шесть гормонов, которые были выделены в чистом или почти чистом виде. Всю эту группу называют гормонами передней доли гипофиза. (Предполагают, что в ней образуются еще несколько гормонов.)

Один из шести гормоном передней доли гипофиза стимулирует деятельность щитовидной железы. Это очень легко показать в эксперименте, так как удаление гипофиза, среди прочих нежелательных эффектов, приводит к атрофии щитовидной железы. Ту же картину мы наблюдаем у людей при заболевании, называемом гипопитуитаризмом, когда выработка гормонов гипофиза уменьшается ниже уровня, необходимого для поддержания нормального здоровья. Симптомы этого заболевания (весьма удручающие, потому что болезнь, как правило, поражает молодых женщин и приводит к раннему старению) были описаны германским врачом Моррисом Симмондсом, в честь которого и само нарушение носит название болезни Симмондса.

У медали есть и положительная сторона. Введение экстрактов гипофиза животным приводит к увеличению веса и повышению активности щитовидной железы. Разумно в связи с этим

предположить, что по меньшей мере один из гормонов передней доли гипофиза отвечает за функцию щитовидной железы. Этот гормон был выделен, и его назвали тиреотропным гормоном, что по-гречески означает «питающий щитовидную железу». (По смыслу здесь следует употреблять термин «тиреотрофный», поскольку «тропный» означает «вращающий», что в данной ситуации не имеет смысла. По несчастью, звучание обоих слов сходно, а биохимики мало беспокоятся по поводу правильного употребления греческих слов. Термин «тиреотропный» уже получил широкое распространение и, видимо, будет употребляться еще шире.)

Два гормона уже могут вступать между собой в реципрокные отношения по механизму отрицательной обратной связи. Снижение концентрации тиреоидного гормона в крови стимулирует повышение выработки ТТГ, а повышение концентрации тиреоидного гормона угнетает секрецию ТТГ. Напротив, повышение секреции ТТГ стимулирует выработку тиреоидного гормона, а снижение концентрации ТТГ угнетает деятельность щитовидной железы, секретирующей тиреоидиый гормон.

Предположим, что в результате усиления обмена веществ увеличилось потребление тиреоидного гормона, и уровень его в крови снизился. Когда кровь протекает через переднюю долю гипофиза, снижение уровня тиреоидного гормона стимулирует секрецию дополнительного количества ТТГ, и его концентрация в крови возрастает. Когда кровь протекает через щитовидную железу, повышенный уровень ТТГ стимулирует выработку дополнительного количества тиреоидного гормона, что позволяет удовлетворить потребности организма в условиях повышенного обмена веществ.

Если же в этих условиях тиреоидного гормона окажется больше, чем нужно организму, то его уровень в крови повысится. Избыток тиреоидного гормона угнетающе подействует па выработку ТТГ, и его секреция снизится, что, в свою очередь, снизит продукцию тиреоидного гормона. В результате отрегулированной совместной деятельности двух желез уровень тиреоидного гормона поддерживается на относительно стабильном уровне, несмотря на меняющиеся потребности в гормоне.

Работа «тиреоидно-гипофизарной оси» может, естественно, давать сбой. Даже тот простой факт, что в регуляцию вовлечена вторая железа, означает, что в этой связке есть еще одно звено, которое может выйти из строя. Например, может случиться так, что гипертиреоз разовьется не от нарушений в самой щитовидной

железе, а от заболевания гипофиза. В результате такого заболевания продукция ТТГ может оказаться патологически высокой. Избыток ТТГ, в свою очередь, стимулирует щитовидную железу к повышенной выработке ненужного и даже вредного количества тиреоидного гормона. (Передняя доля гипофиза является железой, регулирующей по описанному механизму деятельностью еще нескольких желез внутренней секреции. Можно сказать, что гипофиз — это железа-дирижер организма.)

ТТГ пока не выделен в чистом виде, поэтому информация о нем является неполной. Считают, что его молекулярный вес приблизительно равен 10 000, что позволяет утверждать, что его полипептидная цепь состоит примерно из 100 аминокислотных остатков. Однако есть данные о том, что исходная молекула может расщепляться на более мелкие фрагменты без утраты биологической активности. Способность сохранять активность при расщеплении на мелкие участки показана и для некоторых других гормонов, хотя это правило, как представляется, не распространяется па инсулин.

ПАРАТИРЕОИДНЫЙ ГОРМОН

Позади щитовидной железы расположены четыре уплощенных участка розоватой или красноватой ткани размером около трети дюйма каждый. Два участка расположены справа от трахеи, два — слева. Эти участки расположены попарно у верхушки и у основания щитовидной железы. Эти мелкие образования называются паращитовидными железами, то есть железами, расположенными возле щитовидной железы.

Паращитовидные железы были впервые найдены у носорогов в середине XIX века, и в течение нескольких десятилетий не привлекали внимания ученых. Если врачи и анатомы и вспоминали о них, то считали их частью щитовидной железы. Однако все чаще повторялись случаи, когда во время частичного или полного хирургического удаления щитовидной железы случайно удаляли и эти участки ткани. Такая досадная неосторожность имела драматические последствия. Удаление щитовидной железы в ряде случаев приводило к развитию тяжелой микседемы, но больные, по крайней мере, оставались живы. Напротив, удаление паращитовидных желез приводило к скорой смерти, которая следовала за периодом мучительных мышечных судорог. Удаление паращитовидных желез у экспериментальных животных, которые более чувствительны к нему, чем люди, вызывало состояние судорожного сокращения

мышц, или к тетании — от греческого слова «судорога». Это состояние напоминало заболевание, развивающееся при низком содержании в крови иона кальция. Некоторые атомы или группы атомов склонны терять один или несколько электронов, составляющих их электронную оболочку. Или, напротив, некоторые атомы или группы атомов склонны захватывать электроны и присоединять их к своей исходной электронной оболочке. Поскольку электроны несут отрицательный заряд, постольку атомы, которые их теряют, приобретают положительный заряд, а те, которые захватывают электроны, приобретают отрицательный заряд. Заряженные атомы можно заставить двигаться в электрическом поле, почему они и получили название «ионы», от греческого слова «ион», что значит «путник». Свойства ионов кардинально отличаются от свойств незаряженных атомов. Так, атомы кальция образуют активный металл, который в чистом виде может оказать вред-нос влияние на живые ткани, в то время как действие ионов намного мягче, и они являются необходимыми составными частями тканей. Ионы кальция не обладают металлическими свойствами, они относятся к классу веществ, которые называются солями. Разница в свойствах отражается и в химической символике. Атомы обыкновенного кальция обозначаются символом Са, а ионы кальция, несущие двойной отрицательный заряд, обозначаются символом Са + +. При этом было обнаружено, что уровень ионов кальция действительно снижается крови у животных с удаленными наращитовидными железами. По мере развития тетании состояние животного ухудшалось, и вскоре наступала смерть либо от полного истощения, либо от спазма мышц гортани. Животное душило себя и погибало от асфиксии (удушья). К 20-м годам XX века хирурге стали очень аккуратно удалять щитовидную железу и старались при этом не задеть паращитовидные железы.

Как выяснилось, паратиреоидиый гормон играет в обмене кальция такую же роль, как глюкагон в обмене глюкозы. Глюкагон мобилизует запасы гликогена в печени, стимулирует его расщепление на молекулы глюкозы, которая поступает в кровь а паратиреоидиый гормон мобилизует запасы кальция в костях, стимулирует ионизацию кальция, который в таком виде поступает в кровеносное русло.

В крови содержится 9 — 11 миллиграмм-процентов ионов кальция. Ион кальция жизненно необходим для осуществления процессом свертывании крови и для нормального функционирования нервов и мышц. Для того чтобы нормально поддерживать эти функции, содержание ионов кальция должно

изменяться в довольно узких пределах. Если концентрация ионов кальция оказывается либо слишком высокой, либо слишком низкой, то расстраивается весь ионный баланс организма, нервы и мышцы перестают работать, и организм умирает. Чтобы этого не случилось, необходима правильная работа паращитовидных желез. Таким образом, общее содержание ионов кальция в крови составляет около 250 мг, в то время как в костях скелета его содержание приближается к 3 кг. Это означает, что и костях кальция содержится приблизительно в 12 000 раз больше, чем в крови, то есть скелет является практически неисчерпаемым резервуаром запасного кальция. Значит, небольшого количества кальция, удаленного из костей, — столь малого, что это не скажется на прочности скелета, — хватит на то, чтобы надолго обеспечить достаточный уровень содержания ионов кальция в крови.

Под действием паратиреоидного гормона активируются клетки, ответственные за растворение костной ткани. Кость начинает рассасываться с несколько большей скоростью, и освобожденные ионы кальция начинают поступать в кровеносное русло. Как только это происходит, в кровь тотчас начинает поступать ион фосфата, который связан с ионом кальция в костях. Ни один из этих ионов не может быть высвобожден без другого. Фосфат не задерживается и крови, а выводится из организма с мочой. Возможно, что паратиреоидный гормон одновременно стимулирует выведение фосфатов с мочой.

Скорость секреции паратиреоидного гормона контролируется уровнем кальция в крови, так же как секреция инсулина находится йод контролем уровня глюкозы крови. Так, если в пищевом рационе содержится мало кальция и существует угроза снижения концентрации иона кальция в крови, то в игру вступает паратиреоидный гормон, который стимулирует рассасывание костной ткани. Если содержание кальция в пищевом рационе нормальное, то увеличение концентрации кальция в крови подавляет секрецию паратиреоидного гормона и рассасывание костей приостанавливается. В 1963 году в научной печати появилось сообщение о том, что паращитовидная железа продуцирует еще один гормон, кальцитонин, эффект которого противоположен действию паратиреоидного гормона, так же как эффект инсулина противоположен действию глюкагона. Кальцитонин снижает уровень иона кальция в крови. Кроме того, происходят другие процессы (в которых участвует витамин D, но это уже другая история), которые восстанавливают утраченную костную ткань. Весь избыток кальция при этим выводится с мочой.

В некоторых случаях паращитовидные железы продолжают активно функционировать, несмотря на высокий уровень иона кальция в крови. Это происходит, например, при опухолях паращитовидных желез, когда ее клетки бесконтрольно продуцируют гормон. Такое состояние называется гиперпаратирсозом. В этих случаях бесконтрольно происходит и разрушение костей, поскольку под действием гормона происходит постоянное поступление кальция в кровь из костных депо, и избыток кальция для выживания организма безвозвратно теряется, выводясь с мочой. Со временем кости размягчаются настолько, что начинают ломаться от незначительных нагрузок. Такие «беспричинные» переломы часто бывают первыми симптомами развившегося заболевания, на которые обращают внимание больные и врачи.

В 1960 году паратиреоидный гормон был выделен в чистом виде. Это небольшая белковая молекула весом около 9500, цепь которого состоим из 83 аминокислотных остатков. Молекулу можно расщепить па более мелкие фрагменты, и один из них, состоящий из 33 аминокислотных остатков полностью имитирует действие целого гормона. 3, чем же тогда нужны еще 50 аминокислот? Проще всего предположить, что остальные 50 аминокислотных остатков служат для повышения устойчивости всей молекулы. (По аналогии можно сказать что в ноже важно только лезвие, потому что оно режет, но для того, чтобы ножом можно было пользоваться, необходима и рукоятка.)

Точный порядок расположения аминокислотных остатков в молекуле паратиреоидного гормона пока не выяснен.

ГОРМОНЫ ЗАДНЕЙ ДОЛИ ГИПОФИЗА

Теперь, разобравшись с механизмами действия гормонов, которые (как инсулин и глюкагон) поддерживают на стабильном уровне концентрации органических веществ (глюкозы) в крови, и гормонов, которые (как паратиреоидный гормон) поддерживают на стабильном уровне концентрации неорганических веществ (ионы кальция) в крови, нам стоит рассмотреть гормон, поддерживающий стабильный уровень концентрации в крови воды, в которой растворены органические и неорганические вещества. Вода поступает в организм и выводится из него различными путями. Мы принимаем воду внутрь, когда едим пищу и когда пьем жидкости (часто саму воду). Теряем же мы воду с потом, выдыхаем в виде водяного пара, выводим с фекалиями и мочой. В зависимости от условий потери воды могут

становиться то больше, то меньше. Наибольшее количество воды при повышении температуры окружающей среды и при интенсивной физической нагрузке мы теряем с потом. Чтобы восполнить эти потери, мы выпиваем дополнительное количество воды.

Таков грубый контроль. Есть еще и топкий контроль, который позволяет организму постоянно контролировать в узких пределах небольшие колебания и изменения водных потерь. Не будь этого топкого механизма, мы были бы рабски привязаны к водопроводному крану. Тонкую регуляцию водных потерь осуществляют почки. Кровь, проходя через почки, фильтруется. Отходы и вредные вещества покидают кровеносное русло и переходят в почечные канальцы. «Переходят» — это весьма слабое выражение, отходы вымываются в канальцы таким количеством воды, какое мы не можем позволить себе потерять. Мы и не теряем ее. Когда фильтрат попадает в канальцы, большая часть воды всасывается обратно, говоря научным языком, реабсорбируется. В результате в мочевой пузырь вливается относительно немного воды. Если организму не хватает воды, то обратное ее всасывание достигает максимума, моча становится скудной, концентрированной и темной. (У некоторых животных, обитателей пустынь, механизм сохранения воды развит до такой степени, что они выделяют мочу в совершенно ничтожных количествах. Люди, к сожалению, лишены такого таланта.) Если же, напротив, мы выпиваем больше воды, чем требуется организму, то обратное всасывание воды в канальцах подавляется в необходимой степени, и моча становится разведенной, обильной и светлой.

В начале 40-х годов было обнаружено, эта способность контролировать обратное всасывание воды в канальцах для сохранения необходимого организму количества воды определяется гормоном Экстракты задней доли гипофиза, как выяснилось, сильно воздействуют на степень обратного всасывания воды. Эти экстракты, известные под собирательным названием «питуитрин», усиливали обратное всасывание моды и, следовательно, уменьшали количество выводимой мочи. Любой фактор, который увеличивает количество мочи, называется диуретическим («мочегонный», *греч.)*. Экстракт задней доли гипофиза, который оказывал противоположный эффект, по-видимому, содержал антидиуретический гормон, который обозначили аббревиатурой АДГ.

Кроме того, оказалось, что питуитрин обладает еще двумя важными свойствами. Он повышает артериальное давление, потому что вызывает сужение кровеносных сосудов. Такое

действие назвали вазопрессорным (по-латыни это означает «сжимающий сосуды»). Но это еще не все. Питуитрин вызывает сокращение мускулатуры беременной матки, когда настает время вытолкнуть на свет божий созревший плод. Это действие назвали окситоцинным («быстрые роды», *греч.)*. Действительно, препараты питуитрина оказались полезными в тех случаях, когда необходимо но медицинским показаниям усилить сокращения маточной мускулатуры, например для стимуляции родовой деятельности. Питуитрин также вызывает сокращение мышечных волокон, окружающих сосок, стимулируя выделение молока. Стимуляция же выработки питуитрина происходит, когда младенец начинает сосать грудь матери.

Американскому биохимику Винсенту дю Виньо с коллегами удалось выделить из задней доли гипофиза два чистых вещества. Одно из них обладало выраженным сосудосуживающим действием и было названо вазопрессином, а другое, вызывающее сокращение маточной мускулатуры, — окситоцином. Искать третий гормон, оказывавший антидиуретическое действие, не пришлось, потому что им сполна обладает вазопрессин. К середине 50-х годов термин «антидиуретический гормон» исчез из медицинского словаря, его вытеснил вполне достаточный термин «вазопрессин».

Дю Виньо открыл, что окситоцин и вазопрессин являются необычно мелкими пептидами с молекулярным весом чуть больше 1000. Было не трудно проанализировать их с помощью метода, разработанного Сэнджером. Дю Виньо нашел, что оба гормона состояли не более чем из восьми аминокислотных остатков. Был найден и порядок их расположения в молекулах.

Как вы видите, строение этих пептидов весьма сходно. Они отличаются между собой двумя аминокислотными остатками из восьми. Тем не менее, этого достаточно, чтобы их свойства были совершенно различны и чтобы показать, какое значение для функции гормонов имеют даже такие минимальные изменения боковых цепей. (С другой стороны, вазопрессин свиньи имеет лизин на месте аргинина в приведенной формуле, на которой изображено строение бычьего вазопрессина, и, тем не менее, эта замена не играет роли в функциональной активности свиного гормона.)

Дю Виньо, определив структуру этих двух гормонов, сделал еще один шаг вперед. Он синтезировал полипептиды, расположив аминокислотные остатки в порядке, выявленном при анализе. В 1955 году он представил синтезированные молекулы, обладавшие полными свойствами окситоцина, вазопрессина и

антидиуретического гормона. Таким образом, дю Виньо стал первым ученым, сумевшим синтезировать белок (хотя и очень маленький), обладавший естественной биологической активностью. За это достижение он в том же году был удостоен Нобелевской премии по химии.

Иногда случается так, что у какого-то индивида вазопрессин не синтезируется в достаточных количествах. Когда это происходит, вода перестала должным образом всасываться в канальцах и количество мочи резко увеличивается. В некоторых особенно тяжелых случаях, когда вода вообще перестает всасываться в канальцах, ее потери мог оставить от 20 до 30 кварт в сутки. Чтобы восполнить такую потерю, больному приходится выгнать такие же гигантские количества воды. Эта болезнь, проявляющаяся прохождением через почки такого объема воды, вполне заслуживает назван «диабет».

Так как количество шлаков, выводимых с мочи не увеличивается, то они просто распределяются огромном объеме мочи, и она у этих больных проведена настолько, что по составу мало отличает от водопроводной воды. В отличие от нормальной мочи, такая моча лишена запаха и янтарного цвета. В отличие же от переполненной сахаром мс больного сахарным диабетом, она лишена и ел; кого вкуса. Поэтому заболевание, обусловлен недостаточностью задней доли гипофиза и сниженной выработкой вазопрессина, назвали несахарным диабетом. На латинском языке это заболевание называется *diabetes insipidus*(insipidus означ. «безвкусный»).

Глава 4. КОРА НАДПОЧЕЧНИКОВ

ХОЛЕСТЕРИН

Все гормоны, которые мы обсуждали до сих пор, являются производными аминокислот. Молекулы тироксина, адреналина и гистамина суть не что иное, как химические модификации тирозина для первых двух гормонов и гистидина для последнего. Другие гормоны представляют собой цепи аминокислотных остатков — пептиды, содержащие от восьми до сотни таких остатков. Есть, однако, гормоны, не похожие по своему строению на аминокислоты. Их история начинается с весьма болезненного и вовсе не романтического состояния — желчно-каменной болезни.

В 1814 году химики получили из желчных камней белое, жироподобное, похожее на замазку вещество, получившее название холестерин (от греческих слов «холе» — желчь и «стерон» — твердый, то есть «твердая желчь»). Название было вполне логичным, так как камни выпадают из желчи, и, следовательно, их можно рассматривать как отвердевшую желчь. В течение ста лет химики безуспешно пытались установить строение молекулы холестерина. Единственное, что удалось установить после нескольких десятилетий бесплодных усилий — это то, что в молекуле присутствует гидроксильная группа — ОН. Эта функциональная группа характерна для спиртов — алкоголен. К концу XIX века химики договорились обозначать спирты терминами с суффиксом — *ол*. По этой причине холестерин был переименован в холестерол, а весь класс соединений, к которому он относится, было решено именовать стеролами. Со временем было обнаружено, что многие соединения, родственные холес-теролу, не имеют в своем составе гидроксильную группу и, следовательно, не могут иметь и суффикс — *ол*в названии. В 30-х годах для обозначения этого класса соединений был предложен более общий термин — стероиды (подобные стеролу).

К этому времени химикам, наконец, удалось расшифровать структуру молекулы холестерола. Как выяснилось, его молекула состоит из 27 атомов углерода, 46 атомов водорода и всего 1 атома кислорода. 17 атомов углерода образуют структуру из четырех колец, соединенных между собой следующим образом.

Атомы углерода образуют три шестичленных кольца и одно пятичленное, соединенные между собой как показано на рисунке.

В каждом углу находится один атом углерода. Линии представляют собой связи, соединяющие углеродные атомы. Кольца обозначены буквами от A до D, а углы пронумерованы от 1 до 17. Это обозначение было принято всеми химиками мира, а сама структура получила название стероидного ядра.

Каждый атом углерода обладает четырьмя валентностями, с помощью которых он может образовать четыре связи с другими атомами. Например, атом углерода в положении 2 уже использовал две свои валентности для соединения с атомами углерода 1 и 3. У второго атома остаются еще две свободные валентности, с помощью которых он может присоединить два атома водорода. В таких схематических формулах, какие я использую в этой главе, для простоты и удобства не обозначают атомы водорода. Поэтому в тех местах, где вы видите незанятые валентности углерода, как, например, в случае углерода-2, находятся именно атомы водорода. (Атом водорода во всех соединениях проявляет валентность, равную 1. Что же касается углерода в положении 10, то он использует три из своих валентностей для связи с тремя атомами углерода — 1, 5 и 9. В распоряжении углерода-10, таким образом, остается одна незанятая валентность, то есть этот атом может образовать еще одну и только одну связь.

Иногда атом углерода соединяется с соседним атомом углерода, используя две валентности. В таких случаях речь идет о двойной связи. Предположим, что двойная связь существует между углеродами в положениях 5 и 6. В этом случае уг-лерод-5 соединен двумя связями с углеродом-6, третьей связью с углеродом-10, а четвертой — с углеродом-4. Все валентности оказываются занятыми.

Но вернемся к холестеролу. Из его 27 атомов углерода 17 образуют стероидное ядро. Остаются еще 10. Из них один присоединен к единственно? свободной связи углерода-10, а один к единственной свободной связи углерода-13. Последние восемь атомов образуют цепь (детальной структурой которой мы не станем заниматься), присоединенную к углероду-17. Кроме того, атомы углеродов в положениях 5 и 6 соединены между собой двойной связью.

А где же одинокий атом кислорода? Он присоединен к углероду-3. Атом кислорода двухвалентен и, следовательно, может образовывать две связи. Одна израсходована на соединение с углеродом-13, а вторая соединяет кислород с атомом водорода. При этом образуется гидроксильная группа — OH, характерная для спиртов. Теперь мы можем представить целиком структурную формулу молекулы холестерола.

Мы так подробно разбирались со строением холестерола по двум причинам. Во-первых, это очень важное соединение само по себе. Во-вторых, его молекула является родоначальницей других, не менее важных, молекул. О важности холестерола можно судить по одному простому факту — в организме его очень много. В организме человека весом 70 кг содержится приблизительно 230 г этого вещества. Добрая толика этого количества находится в нервной системе (еще одна причина подробно остановиться на холестероле именно в этой книге). Около 3 % веса головного мозга приходится на холестерол. Учитывая, что головной мозг на 80 % состоит из воды, мы можем смело утверждать, что холестерол составляет 15 % или 1/6 часть сухого веса мозга.

Но и в других частях организма холестерола тоже достаточно много. Желчь, которую секретирует печень, содержит 2,5 — 3 % растворенных веществ, 1/20 которых составляет опять-таки холестерол. В желчном пузыре, где желчь хранится некоторое время, она концентрируется, и содержание холестерола в ней, соответственно, увеличивается. Нельзя сказать, что его там очень много. Как уже было сказано, концентрация холестерола в желчи составляет около 0,1 %, но иногда он сможет стать причиной серьезных неприятностей со здоровьем. Раствор холестерола в такой концентрации является для него почти насыщенным, так как это соединение не слишком хорошо растворяется в жидкостях организма. Не так уж редко в желчи выпадают в осадок кристаллы холестерола. Иногда эти кристаллы образуют конгломераты — желчные камни, которые могут блокировать желчный проток, по которому желчь в норме поступает в тонкую кишку. Именно такая блокада желчевыводящих путей является причиной болей в животе, столь хорошо знакомых людям, страдающим желчно-каменной болезнью.

Холестерол по весу составляет около 0,65 % всех веществ, растворенных в крови. Этого тоже достаточно для возникновения некоторых заболеваний. Холестерол имеет склонность выпадать в виде кристаллов на внутренней поверхности артерий, суживая их просвет и нарушая гладкость стенок. В результате развивается атеросклероз — убийца номер один в Соединенных Штатах. При этом атеросклероз чаще убивает мужчин, нежели женщин.

Холестерол плохо растворяется в воде, но зато прекрасно растворяется в жирах, поэтому его очень много в пищевом жире. Животные жиры гораздо богаче холестеролом, чем растительные. Кроме того, есть доказательства того, что организм человека лучше усваивает и перерабатывает холестерол, если в пищевом рационе содержатся жиры, в молекулах которых присутствуют

несколько двойных связей между атомами углерода. Эти соединения называются полиненасыщенными жирами и по большей части содержатся в растительных жирах. В животных жирах их значительно меньше. По этой причине в последние годы в пищевых пристрастиях американцев произошел резкий сдвиг. Люди переключились с животных жиров на растительные.

Тем не менее, осознание опасности атеросклероза не должно ввести нас в заблуждение и заставить думать о холестероле только как об источнике всяческих опасностей и болезней. В действительности он просто необходим для нормальной жизнедеятельности. Холестерол — универсальная составляющая всех живых тканей. Без него не может обойтись ни одна клетка. Удручает тот факт, что биохимики пока имеют довольно смутное представление о том, что именно делает холестерол в живых тканях.

ДРУГИЕ СТЕРОИДЫ

В организме существуют и другие стероиды, которые могут либо синтезироваться из холестерола, либо образовываться одновременно с ним в ходе похожих химических реакций. Например, желчь содержит стероиды, называемые желчными кислотами. Концентрация их в желчи в 7 — 8 раз превышает концентрацию холестерола. (В отличие от последнего, желчные кислоты не приводят к заболеваниям, так как хорошо растворяются в воде и не выпадают в виде камней в осадок.)

Молекулы желчных кислот отличаются от холестерола главным образом тем, что в ней от восьмиуглеродуой цепи, присоединенной к 17-углеродному атому холестерола, от пятого ее атома, отщепляется трехуглеродный фрагмент, а сам пятый атом углерода становится частью карбоксильной группы (-COOH). Именно этой группе и обязаны желчные кислоты своим названием.

К классу желчных кислот относятся несколько соединений. Одно из них, подобно холестеролу, содержит гидроксильную группу у третьей) углеродного атома. У другой желчной кислоты в молекуле есть еще одна гидроксильная группа, присоединенная к углероду-12, а у еще одной имеется и третий гидроксил у седьмого атома углерода. Через карбоксильные группы желчные кислоты могут связываться с аминокислотой глицином или серосодержащим веществом таурином. Эти новые вещества образуют новый класс соединений, которые называются желчными солями. Желчные соли обладают одним весьма

интересным свойством. Большая часть их молекулы растворима в жирах, а карбоксильная группа и связанные с ней соединения растворимы в воде. Таким образом, соли желчных кислот имеют склонность собираться на границе водной и жировой фаз, причем жирорастворимая часть погружена в жир, а водорастворимая — в воду.

На границе раздела фаз накапливается энергия, которая силой поверхностного натяжения стремится сократить площадь соприкосновения фаз до минимума. Энергия поверхностного натяжения больше чем энергия, накопленная в какой-то одной, отдельно взятой жидкости организма. Поэтому на границе раздела фаз вода и масло (жир) распределяются в виде тонкой пленки. Если энергично встряхнуть смесь, то либо пузырьки масла появятся в воде, либо пузырьки воды в масле. Энергия встряхивания перейдет в энергию образования новых границ раздела фаз. После прекращения встряхивания силы поверхностного натяжения вновь приведут к образованию тонкой пленки на границе раздела фаз.

Присутствие солей желчных кислот, однако, уменьшает энергию, накопленную в месте раздела фаз, и уменьшает поверхностное натяжение. Это означает, что поверхность соприкосновения фаз может быть легко расширена. Пища измельчается под действием перистальтических сокращений тонкой кишки, и кусочки жира легко разбиваются на мелкие пузырьки, а те, в свою очередь, на еще более мелкие. (Чем меньше диаметр пузырьков, тем больше площадь соприкосновения жира и воды для данного веса жира.) Более того, образовавшиеся пузырьки не имеют склонности распадаться, так как соли желчных кислот проникают во все вновь формирующиеся пленки разделы фаз, попадая в «оболочку» каждого пузырька. Микроскопические пузырьки жира расщепляются пищеварительными ферментами гораздо быстрее, чем крупные куски жира, потому что ферменты не растворяются в жирах и могут осуществлять свое действие только на их поверхности.

Весьма радикальные изменения в строении стероидов часто происходят под воздействием ультрафиолетового излучения. Разрывается связь между 9-м и 10-м атомами углерода, и кольцо раскрывается. Строго говоря, образовавшееся вещество по своему строению не является больше стероидом, поскольку перестало существовать стероидное ядро. Однако молекула сохраняет химическое родство со стероидами и обычно рассматривается как член группы этих соединений.

Многие из таких «расщепленных стероидов обладают биологической активностью витамина. Это означает, что они

каким-то образом сохранили нормальное строение костной ткани. Действительно, нормальное формирование костей невозможно без витамина D. Правда, расщепленный стероид, образовавшийся непосредственно из холестерсш не обладает свойствами витамина. Тем не менее холестерол всегда встречается в организме в близком соседстве с небольшим количеством очень похожего па него стерола, который отличается от самого холестерола тем, что имеет еще одну двойную связь между седьмым и восьмым атомами углерода. Именно это соединение, будучи расщепленный ультрафиолетовыми лучами, обладает свойствам витамина D. В слоях подкожного жира находятся как холестерол, так и его спутник с двумя двойными связями. Ультрафиолетовое излучение проникает под кожу и, воздействуя на стерол, преобразует его в витамин. По этой причине витамин D называют витамином солнечного света, что не означает, что этот (или любой другой витамин) сам является солнечным светом.

Если бы витамин D образовывался в организме или если бы он секретировался в кровь каким-либо специализированным органом, то сто с полным нравом можно было бы назвать гормоном. Его можно было бы даже считать гормоном, который, подобно недавно открытому кальцитонину, противодействует эффектам паратиреоидного гормона, усиливая отложение неорганических веществ в костной ткани (паратиреоидиый гормон способствует вымыванию кальция из костей), так же как глюкагон противодействует проявлению эффектов инсулина, Но поскольку организм не продуцирует витамин D прямо, но только под действием солнечного света, а при отсутствии инсоляции должен получать с пищей следовые количества этого вещества, то его назвали витамином.

Некоторое количество стероидов, которые не образуются в человеческом организме, обнаруживаются в тканях представителей других биологических видов. Эти стероиды почти всегда оказывают сильное воздействие на физиологические функции человеческого организма, если их ввести даже в малых количествах. Такие стероиды содержатся, например, а семенах и листьях пурпурной наперстянки. Пурпурные цветки выглядят как наперсти, откуда растение и получило свое название. По-латыни это растение называется *Digitalis purpurca*(от латинского слова *digitus*(«палец»), па который, естественно, надевают наперсток). Стероиды наперстянки похожи но строению на желчные кислоты. Есть, правда, и отличие. Карбоксильная группа боковой цепи образует связь с другой частью этой цепи с формированием пятого кольца, не являющегося частью стероидного ядра. Этот

пептациклическим стероид, вступая в связь с некоторыми сахарами, образует вещества, называемые гликозидами («сахароподобные», *реч.)*. Эти соединения используются для лечения некоторых заболеваний сердца и называются поэтому сердечными гликозидами.

В адекватных дозах сердечные гликозиды полезны и иногда могут даже спасти человеку жизнь, но в больших дозах они яды, и могут даже послужить причиной смерти.

Стероиды, похожие на стероиды сердечных гликозидов, обнаружены в слюнных железах жабы. Эти гликозиды называют жабным ядом. Есть группа стероидов, обнаруженных в растениях. Эти стероиды называются сапонинами *(sapo* — «мыло», *лат.)*, так как образуют в воде мыльные растворы. Эти гликозиды тоже ядовиты. Но почему стероиды оказывают такое выраженное воздействие на физиологические функции и таких малых дозах? Потому что многие из них, подобно солям желчных кислот, действуют на границе раздела фаз. Очень многие физиологические эффекты зависят от процессов, происходящих на границе раздела. Изменяя природу поверхностей, стероида изменяют поведение веществ и их физиологические эффекты.

Для живых тканей самой важной границей раздела фаз является граница между клеткой и окружающей средой. Клетка заключена в очень тонкую мембрану. Они так топки, что только в 50-х годах, с помощью лучших на тот момент электронных микроскопов, удалось приступить к изучению клеточных мембран. Оказалось, что мембрана состоит из двойного слоя содержащих фосфор жироподобных молекул (фосфолинидов), а этот слой с обеих сторон покрыт слоем белковых молекул. Именно через этот тонкий слой вещества поступают в клетку и покидают ее. Вход и выход веществ может осуществляться через поры, либо существующие в мембране, либо образующиеся заново в процессе перехода. Но транспорт веществ через клеточную мембрану, каким бы ни был его механизм, не может быть чисто пассивным процессом. Некоторые атомы и молекулы могут проходить сквозь мембрану с большей легкостью и быстрее, чем другие атомы и молекулы таких же размеров. В такой избирательности большую роль может играть тот факт, что мембраны построены из фосфолипидов и белков. Фосфолипиды хорошо растворимы в жирах, а белки — в воде. Возможно, что способ, которым какое-либо вещество может (или, наоборот, не может) проникнуть через мембрану, зависит от его относительной растворимости в жирах и в воде.

В главе 1 я упомянул теорию, согласно которой гормоны проявляют свое действие, изменяя проницаемость мембраны

перехода сквозь нее определенных веществ. Можно представить себе пептидную молекулу, которая, распластавшись по поверхности мембраны, так изменяет ее свойства, что она начинает активно пропускать в клетку глюкозу, скорость поступления которой внутрь клетки, естественно, при этом возрастает, что, в свою очередь, приводит к снижению концентрации глюкозы в крови. (В этом, как вы помните, и заключается эффект действия инсулина.) Представляется вполне разумным предположить, что если белковые молекулы изменяют свойства водорастворимой части мембраны, то есть ее белковой части, то стероиды, являясь жирорастворимыми молекулами, могут изменять строение фосфолипидной части мембраны. Возможно, именно таким способом витамин D изменяет строение фосфолипидной части мембран костных клеток, и последние начинают с большой скоростью пропускать внутрь себя ионы кальция. Таким же образом можно объяснить и механизм действия других стероидов, которые не только выполняют гормонально подобные функции, как витамин D, но и действительно являются гормонами, поскольку секретируются в кровь специализированными эндокринными железами.

Действительно, гормоны распадаются на два и только два класса. Они либо являются но природе белками или аминокислотами и предположительно влияют на водорастворимую часть клеточной мембраны, либо они являются стероидами и предположительно влияют на жирорастворимую часть клеточной мембраны.

КОРТИКОИДЫ

Одной из желез, вырабатывающих стероидные гормоны, является кора надпочечников.

Важная роль, которую играет в организме кора надпочечников, была впервые осознана в 1855 году, когда английский врач Томас Аддисон подробно описал клиническую симптоматику поражения этого органа (иногда надпочечники поражаются при туберкулезе). Основным симптомом было нарушение пигментации кожи, которая неравномерно окрашивается в бронзовый, с сероватым оттенком цвет, вследствие повышенной выработки кожного пигмента меланина. Характерны также анемия, мышечная слабость и нарушения функции желудочно-кишечного тракта. Современные методы исследований добавили к этой картине нарушения распределения воды в организме, концентрации глюкозы и различных

неорганических ионов в крови, Так, в крови падает концентрация иона натрия вследствие его повышенного выведения с мочой и повышается концентрация иона калия, который в больших количествах выходит из клеток. Болезнь неуклонно прогрессирует и неизбежно приводит к смерти, которая наступает через два-три года после начала болезни, если не начать лечения. Поскольку эту болезнь, возникающую от недостаточности коры надпочечников, впервые тщательно описал Аддисон, то ее с тех пор называют болезнью Аддисона.

Сомнения, касающиеся жизненной необходимости коры надпочечников для нормальной жизнедеятельности организма, были развеяны опытами на животных. Животные, которым удаляли кору надпочечников, начинали страдать нарушениями, характерными для тяжело протекающей болезни Аддисона, и погибали в течение двух недель.

В 1929 году были разработаны методы приготовления экстрактов из коры надпочечников, которые позволяли продлить жизнь адреналэктомированных животных (животных, которым удалили надпочечники). К тому времени биохимики накопили достаточный опыт работы с гормонами и были уверены, что экстракт, названный кортином, содержит хотя бы один гормон. Несколько исследовательских групп приступили к поискам.

В течение 30-х годов на след удалось напасть двум группам — американской, под руководством Эдварда Кендалла, и швейцарской, под руководством выходца из Польши Тадеуша Рейхштейна Успех этих исследований был отмечен Нобелевской премией по медицине и физиологии, которую Кендалл и Рейхштейн получили в 1950 году.

К 1940 году из коры надпочечников было получено более двух десятков различных кристаллических соединений. Это была поистине нелегкая задача, поскольку из тонны надпочечников, извлеченных из настоящей гекатомбы быков, было получено всего пол-унции нужного соединения. Поначалу никто не знал химической природы полученных соединений, и Кендалл называл их просто «соединение А», «соединение В» и т. д. Рейхштейн делал то же самое, но вместо слова «соединение» употреблял слово «вещество». Исследование продвигалось вперед, и было выяснено, что все без исключения соединения (или вещества) являются по своему строению стероидами. Их объединили в одну группу, обозначив собирательным термином адренокортикосткроиды или, сокращенно, кортикоиды.

Стероидная природа различных веществ, содержащихся в коре надпочечников, сразу решила по крайней мере одну проблему. Кора надпочечников очень богата холестеролом, богаче

любого органа, кроме головного мозга. Раньше это казалось головоломкой, но теперь стало ясно, что холестерол — это запас сырья, из которого надпочечники синтезируют различные кортикоиды.

Все биологически активные кортикоиды имеют одинаковый углеродный скелет, который отличается от углеродного скелета холестерола главным образом тем, что цепь атомов углерода, присоединенная к 17-му атому, укорочена на шесть атомов и содержит вместо восьми атомов углерода всего два. Таким образом, кортикоиды содержат по 21 атому углерода, а не 27, как холестерол.

Ниже приведена формула одного из кортикоидов, продуцируемых корой надпочечников. Все атомы в формуле пронумерованы с 1 до 21.

Обратите внимание, что этот кортикоид содержит в молекуле не один, как холестерол, а целых четыре атома кислорода. Два атома кислорода входят в состав гидроксильпых групп. Другие два соединяются с молекулой стероида двойной связью. Группа C=O была впервые обнаружена в простом органическом соединении — ацетоне. По этой причине все соединения, обладающие такой группой атомов, имеют в своем названии суффикс — *он*. Так как все важные кортикоиды несут в положении эту группу (вместо гидроксильный группы в молекуле холестерола), все они имеют в своих названиях суффикс *он*. Соединение, приведенное выше (Кендалл назвал его соединением B, а Реихштейн — веществом H), называется теперь кортикостероном.

Одним из эффектов этого гормона является поддержание запасов гликогена в печени. Такое действие напоминает действие инсулина и противоположно эффекту глюкагона, показывая сложность гормонального баланса, регулирующего уровень глюкозы в крови.

Есть и другие кортикоиды, действие которых на организм похоже на действие кортикостеропа. Один из них — это тот гормон, который Кендалл называл соединением E, а Рейхштейн — веществом Fa. В отличие от кортикостерона в его молекуле содержится 5-й атом углерода, присоединенный к 17-му атому углерода в форме гидроксильной группы. Кроме того, один из атомов кислорода присоединен к 1 1-му атому углерода не в виде гидроксилыюй группы, как в кортикостероне, а в виде карбонильной (OO). Для химика такие различие определяется названием — 17-гидрокси-11-дегидрокортикостерон. Когда это вещество стали применять в клинической практике по причинам,

которых я вкратце коснусь, потребовалось более удобное название, и оно было найдено — на свет родился кортизон.

У двух кортикоидов в положении 11 отсутствует атом кислорода. Один из таких кортикоидов, который Рейхштейн выделил из надпочечников быка, отличался от кортикостерона именно отсутствием этого атома кислорода. Но вполне разумным причинам это соединение было названо дезоксикортикостероном или, сокращенно, ДОК. ДОК не занимается хранением глюкозы в печени, поле его деятельности поддержание водного и электролитного равновесия. Этот гормон стимулирует реабсорбцию соли в почечных канальцах и задерживает калий в клетках, поддерживая тем самым должный уровень внеклеточной жидкости.

Кортикоиды разделяют на две группы — на те, которые, подобно кортикостерону и кортизону, имеют в положении 11-й атом кислорода и называются глюкокортикоидами, поскольку регулируют содержание гликогена в печени, и на те, которые, подобно ДОК, не имеют атома кислорода в 11-м положении и называются минералокортикоидами, поскольку регулируют минеральный обмен.

Минералокортикоиды играют более важную роль в поддержании жизнедеятельности, чем глюкокортикоиды, поскольку было показано, что введение адреналэктомированным крысам ДОК позволяет дольше поддерживать их жизнь, чем введение кортикостерона.

В 1955 году, больше чем через десять лет после открытия четырех глюкокортикоидов и двух минералокортикоидов, произошло сенсационное открытие. Из надпочечников был выделен еще один минералокортикоид. Он вырабатывается корой надпочечников в очень малых количествах, чем и объясняется такая задержка с его открытием. Однако это очень мощный минералокортикоид. При испытаниях на адреналэктомированных крысах было показано, что он в 25 раз мощнее, чем ДОК.

Новый минералокортикоид отличался и необычным строением. Во всех других кортикоидах атом углерода в 18-м положении связан с тремя атомами водорода, образуя метильную группу. Было выяснено, что в новом соединении углерод-18 связан с атомом кислорода и атомом водорода. Эта группа называется альдегидной, поэтому соединение было названо альдостероном.

Кроме того, в отличие от других минералокортикоидов, альдостером содержит кислород в положении 11. Это должно делать альдостерон глюкокортикоидом, но такого не происходит благодаря тому, что альдегидная группа у 18-го атома

связывается кислородом в 11-м положении и нейтрализует его. Видимо, в этом и заключается смысл существования альдегидной группы в положении 18.

Вся ситуация может показаться странной. Зачем помещать в положение 11 кислород, а потом конструировать молекулу таким образом, чтобы нейтрализовать этот атом? Почему бы просто не удалить этот атом? Почему это так, мы пока не знаем, но мы знаем, что присутствие атома кислорода в 11-м положении и его последующая нейтрализация позволили создать более мощный минералокортикоид, чем те, у которых нет атома кислорода в 11-м положении.

Различные кортикоиды — все вместе и по отдельности — можно использовать при недостаточности коры надпочечников, так же как используется инсулин при сахарном диабете. Это не делает кортикоиды столь же важными, как инсулин, поскольку заболевания надпочечников не так распространены, как диабет.

Естественно, что после выделения кортикоидов началось их всестороннее изучение и попытки применить при различных болезнях обмена веществ.

Действие гормонов бывает иногда столь разнообразным, что никогда нельзя заранее сказать, не окажет ли он какое-то непрямое действие, которое сможет облегчить те или иные симптомы, если не обеспечить излечение. Никто не замечал в кортикоидах ничего необычного до 1948 года, когда кортизон стал доступен в больших количествах. Американский врач Филипп Шоуэлтер Хенч, работавший в группе Кендалла, попробовал лечить кортизоном ревматоидный артрит. К его удивлению, кортизон оказал выраженный эффект. С его помощью удалось облегчить состояние и самочувствие больных.

Было о чем подумать. Артрит — это обездвиживающее и весьма мучительное заболевание. Он может поразить любого человека, и не существует методов его излечения. Всякое вещество, которое сможет облегчить боль и сделать возможными движения в суставах, прославится в веках, даже если и не наступит полного выздоровления. В связи с этим Хенч в 1950 году вместе с Кендаллом и Рейхштейном получил Нобелевскую премию по медицине и физиологии.

Кортизон используется также для лечения кожных заболеваний, при лечении подагры. Его применяют и как противовоспалительное средство. Несмотря на это, в отличие от инсулина, кортизон так и не заслужил почетного звания спасителя человечества. При его применении всегда существует опасность развития нежелательных побочных эффектов. Врачи должны применять его с большой осторожностью. Наиболее

консервативные из докторов вообще не применяют кортикоиды, если можно избежать их назначения.

Поскольку молекулы кортикоидов просты по сравнению со сложными белковыми цепями, появилась возможность экспериментировать и создавать синтетические стероиды, не существующие в природе. Вот только один пример. Был синтезирован стероид, в котором к атому углерода в положении 9 был присоединен атом фтора, в результате чего был получен глюкокортикоид в 10 раз более активный, чем любой из природных глюкокортикоидов. К сожалению, побочные эффекты при применении этого синтетического вещества тоже встречаются намного чаще и являются намного более выраженными.

АКТГ

Выработка кортикоидов не контролируется петлей обратной связи, как, например, выработка инсулина, которая управляется уровнем глюкозы, который определяется воздействием инсулина, или выработка паратиреоидного гормона, который регулирует высвобождение из костей кальция, который, в свою очередь, управляет содержанием гормона в крови. Напротив, так же как в случае с тиреоидным гормоном, для регуляции синтезам высвобождения кортикоидов в дело вступает вторая железа, и опять-таки это передняя доля гипофиза.

В 1930 году было замечено, что у животных, которым удаляли гипофиз, атрофировалась кора надпочечников. Было также выявлено, что если таким животным вводить экстракт передней доли гипофиза, то в них начинало стремительно падать содержание холестерола, который уходил на образование кортикоидов.

Эта же связь имеет место и во взаимодействии гипофиза со стрессом, то есть с внезапными неблагоприятными изменениями в окружающей среде, Экспозиция к холоду или механическая травма, кровотечение или бактериальная инфекция — все это примеры стресса. В этих условиях организм должен быстро и радикально перестроить обмен веществ, чтобы выжить, и главное бремя по осуществлению таких изменений лежит на кортикоидах. Во всяком случае, под воздействием стресса содержание холестерола в надпочечниках резко падает, а значит, в это время синтезируются кортикоиды, готовые во всеоружии встретить стресс.

У животных с удаленным гипофизом такая реакция на стресс отсутствует. Даже если кора надпочечников нормально

функционирует, то все равно ничего не происходит. Очевидно, в передней доле гипофиза содержится какое-то вещество, стимулирующее работу коры надпочечников.

Гормон, выполняющий эту миссию с полным основанием называется адренокортикотропным (то есть питающим кору надпочечников) или, сокращенно, ЛКТГ. В конце 40-х годов, когда было обнаружено, что кортизон эффективно подавляет боль при ревматоидном артрите, было сделано еще одно открытие — оказалось, что АКТГ делает это не менее эффективно. Он делает это не сам, он стимулирует кору надпочечников, а та вырабатывает дополнительное количество кортикоидов, которые и облегчают страдание. Новое название попало на передовые газетные полосы; все только и говорили о чудодейственном лекарстве, особенно, видимо, потому, что его аббревиатуру было так легко произнести.

Ученые начали исследовать молекулярную структуру нового соединения, и в начале 50-х годов был установлен молекулярный вес ЛКТГ. Он оказался рапным 20 000. Это кажется слишком много для полипептидного гормона, и вскоре было обнаружено, что если расщепить исходную молекулу кислотой или протеолитическими ферментами, то можно получить фрагменты, обладающие полноценной биологической активностью исходного целого гормона. Такие фрагменты получили название кортикотропинов. Выяснилось, что один из них содержит 39 аминокислотных остатков, расположенных в такой последовательности:

Ser tyr ser met glu his phe arg try gly lys pro val gly lys lys arg arg pro val lys val tyr pro — asp gly ala glu asp gluNH2 leu ala glu ala phe pro leu glu phe

Кортикотропин

Этот кортикотропин, полученный из надпочечника свиньи, можно укоротить еще больше без потери биологической активности. Полноценную активность сохраняет даже фрагмент, состоящий из первых 24 аминокислотных остатков. В 1963 году сообщили о фрагменте из 17 аминокислотных остатков, который обладал одной десятой частью стимулирующей синтез кортикоидов активностью нативного АКТГ, но некоторые его другие свойства новый фрагмент сохранил в полном объеме. Однако, если удалить с левого конца один-единственный остаток серина, то всякая кортикотропная активность исчезает полностью.

Взаимоотношения между АКТГ и кортикоидами такие же, как между ТТГ и тиреоидными гормонами. Падение уровня кортикоидов ниже потребностей организма стимулирует выработку АКТГ, который, в свою очередь, повышает выработку кортикоидов. Слишком высокий уровень кортикоидов, напротив, подавляет выработку АКТГ, что, в свою очередь, приводит к снижению синтеза и высвобождения в кровь кортикоидов.

Стресс стимулирует выработку АКТГ, который, в свою очередь, стимулирует синтез и высвобождение кортикоидов. Стресс не действует на кору надпочечников непосредственно. Стимуляция секреции АКТГ при стрессе происходит, по-видимому, отчасти под воздействием адреналина, который секретируется в некоторых стрессовых ситуациях. (Это еще один пример сложного взаимодействия различных гормонов.)

Когда гипофиз (возможно, в результате опухоли) постоянно вырабатывает слишком большие количества АКТГ, то одновременно наблюдается повышенная продукция кортикоидов, приводящая к заболеванию, в чем-то сходному с сахарным диабетом. При постоянной стимуляции секреции кортикоидов происходит повышение уровня сахара в крови. Высокое содержание глюкозы в крови приводит к избыточному отложению подкожного жира, что приводит к гротескному ожирению. Первым такую болезнь детально описал американский нейрохирург Харви Кушинг, и с тех пор заболевание носит название болезни Кушинга.

Подобные симптомы могут возникнуть, когда развивается опухоль из ткани коры надпочечников, и та опухоль начинает продуцировать избыточное количество кортикоидов даже без стимулирующего воздействия АКТГ. Такие надпочечниковые опухоли могут привести к преждевременному половому созреванию у детей или к избыточной маскулинизации у женщин. Последнее состояние называется вирилизмом (мужеподобием).

АКТГ обладает способностью усиливать пигментацию кожи у животных и даже у людей. По мере того как снижается секреция кортикоидов при прогрессирующем поражении надпочечников при болезни Аддисона, секреция АКТГ повышается, и концентрация его в крови становится чрезмерно высокой (хотя и бесполезной). В этих случаях развивается усиленная пигментация кожи.

Известно, что у низших животных, особенно у амфибий, существует специальный гормон, который оказывает действие на клетки, продуцирующие пигмент. Поэтому такие животные могут менять окраску в течение нескольких минут. Этот гормон вырабатывается в задней доле гипофиза, па границе с передней

долей. Так как этот участок называют иногда промежуточным (по-латыни *intermedium)*, то и гормон получил название интермедии. Несколько лет считалось, что ничего похожего на интермедии не существует у млекопитающих. Однако в 1955 году биохимики Орегонского университета выделили из гипофиза млекопитающих гормон, который стимулировал деятельность меланоцитов — клеток, которые продуцируют кожный пигмент меланин. Гормон был назван меланоцитстимулирующим гормоном или сокращенно, МСГ. Молекула этого гормона, полученная из свиного гипофиза, содержит в своем составе 18 аминокислотных остатков, расположенных в следующем порядке:

Asp glu gly pro tyr lys met glu his phe arg try gly ser pro pro lys asp

МСГ

Если вы сравните молекулу МСГ с молекулой АКТГ, приведенной на странице 119, то увидите что они содержат одну общую последовательной; из семи аминокислотных остатков — met giu his phe arg try gly.

Обладание этой общей последовательностью может объяснить некоторое перекрывание в свойствах, что видно хотя бы по способности АКТ Г стимулировать деятельность меланоцитов. Выработка МСГ гипофизом стимулируется, как и секреция АКТГ, низким уровнем кортикоидов в крови. При болезни Аддисона оба гормона продуцируются в больших, чем в норме, количествах, и МСГ играет в гиперпигментации более значительную роль чем АКТГ.

Коль скоро мы заговорили о пигментации, то можно упомянуть еще один маленький железистый орган, окруженный некой завесой таинственности. Это конусовидное красновато-серое образование прикрепленное, как и гипофиз, с помощью ножки к основанию головного мозга. Поскольку своей формой эта железа напоминает сосновую шишку, то ее назвали шишковидной железой (в русской литературе эта железа чаще называется эпифизом). Она меньше, чем гипофиз, и находится на противоположной от него части мозга, которая, направляясь вниз, переходит в спинной мозг. Гипофиз находится на передней поверхности этого расширения мозга, а шишковидная железа — на задней.

Славные времена настали для шишковидной железы в XVII веке, когда влиятельный французский математик и философ Репе Декарт, находясь под впечатлением того, что шишковидная

железа обнаружена только у человека и не найдена ни у одного животного, утверждал, что шишковидная железа есть вместилище человеческой души. Это утверждение не надолго пережило своего создателя, поскольку вскоре было выявлено, что эпифиз присутствует у всех позвоночных, а у некоторых видов он даже более выражен, чем у человека.

Еще более волнующим для зоологов оказался тот факт, что шишковидная железа не всегда была так глубоко спрятана в глубинах черепа, как это наблюдается сейчас у человека и большинства современных позвоночных. Были времена, когда она располагалась на ножке и достигала макушки, выглядывая на поверхность и выполняя функцию третьего глаза, ни больше ни меньше. Одна примитивная рептилия до сих пор живет на островах близ Повой Зеландии с «шишковидным глазом», который почти полноценно функционирует. Некоторые ученые даже высказывают предположение о том, что, располагаясь на своде, снаружи черепа, шишковидный глаз подвергался непосредственному воздействию солнца и служил термостатом, регулирующим температуру тела. Возможно, это было первым шагом к теплокровности млекопитающих.

Но обратимся к человеку. Какова у него функция шишковидной железы? Это образование действительно похоже на железу, и предполагалось, что из пеги удастся выделить гормон, который конечно же назвали бы шишковидным. Однако самые тщательные усилия не дали никаких результатов, породив лишь сомнения. Возможно, эпифиз — это действительно просто рудиментарный третий глаз, который остановился в своем развитии, как червеобразны» отросток, и не выполняет никакой функции? Появилась даже тенденция не называть эпифиз железой, а присвоить ему наименование «шишковидного тела». Ученые, открывшие МСГ, окрыленные своим успехом, решили в конце 50-х годов снова заняться эпифизом. Они переработали добытые на бой не эпифизы 200 000 быков и, наконец, получили крошечное количество вещества, которое вызывало депигментацию кожи у головастиков. Вещество оказалось гормоном, эпифиз был снова торжественно поименован железой, а гормон назвали мелатонином. Темпе менее, этот гормон, как выяснилось, не оказывает ни малейшего действия на меланоциты человека.

Глава 5. ПОЛОВЫЕ ЖЕЛЕЗЫ И РОСТ

ГОРМОНЫ РАСТЕНИЙ

Гормоны, которые мы до сих пор обсуждали (за исключением желудочно-кишечных), призваны обеспечивать стабильность условий, в которых функционирует организм, или, по меньшей мере, допускать их изменения в очень узких границах. Инсулин, глюкагон, адреналин и глюкокортикоиды, соединяя свои усилия, поддерживают уровень концентрации глюкозы крови в таких пределах, чтобы эта концентрация наилучшим образом соответствовала текущим потребностям организма. Паратиреоидный гормон, кальцитонин и витамин D делают то же самое с содержанием в крови ионов кальция. Минералокортикоиды поддерживают стабильное содержание в крови нескольких неорганических ионов. Тиреоидный гормон поддерживает на стабильном уровне интенсивность и скорость обмена веществ. Вазопрессин делает то же самое с содержанием в организме воды.

Но, при всей необходимости поддержания такого постоянства, организм отнюдь не является равновесной системой, которая в своем существовании лишь то и дело отклоняется от некоторого среднего положения, оставаясь все время одинаковой.

В нашей жизни существует довольно длительный период, когда мы существуем в явно неравновесных условиях. Процессы жизнедеятельности в этот период не являются цикличными, нет, они носят прогрессивный характер, перемещаясь не туда-сюда, а вперед и выше.

Короче, ребенок должен расти и развиваться. В действительности за этой простой фразой кроется неимоверная сложность.

Рост единственной клетки — биохимически достаточно сложный — в физическом аспекте представляется весьма простым. Клетка поглощает питательные вещества, все больше и больше их превращается в компоненты клетки, ее объем увеличивается, и одновременно увеличивается площадь ее мембраны. Со временем увеличение объема настолько опережает рост мембраны, что клетке начинает не хватать кислорода, который поступает в нее путем простой диффузии, и эта нехватка запускает процесс клеточного деления.

В многоклеточных организмах к этим процессам добавляется еще одно измерение. Отдельные клетки организма тоже растут и

делятся, но теперь этот процесс должен быть координированным и хорошо согласованным. Организм не может позволить одной группе клеток расти и развиваться за счет другой группы, столь же необходимой для отправления функций целостного организма. Рост всех групп должен быть четко сбалансированным, что бы каждая группа клеток могла эффективно выполнять свою функцию, не испытывая «притеснений» со стороны других групп.

Например, в человеческом организме некоторые клетки, такие, как нервные, вообще не размножаются после рождения. Клетки некоторых органов и тканей начинают размножаться в ответ к какие-то экстраординарные стимулы. Например, костные клетки начинают интенсивно размножаться для замещения утраченной костной ткани после перелома, а клетки печени размножаются, чтобы заместить ткань, удаленную хирургом во время операции. (Такие процессы называются регенерацией.) Есть в организме и такие клетки, которые растут и размножаются в течение всей жизни человека. Лучшим примером таких клеток служат клетки кожи, которые растут всю жизнь для образования мертвого, но надежного защитного слоя — эпидермиса. Такова судьба клеток кожи — вечно отшелушиваться и вечно возрождаться.

Процесс координированного роста требует топкой подгонки и регуляции работы биохимических механизмов индивидуальных клеток и тканей. Свидетельством сложности такой регуляции является тот факт, что биохимикам до сих пор не известны детали инициации роста и контроля его процессов. Если этот критерий сложности кажется вам слишком субъективным, то я могу сказать, что о сложности системы говорит тот факт, что зачастую некоторые наборы клеток (ткани) выходят из повиновения управляющих центров и начинают бесконтрольно и неограниченно размножаться.

Неконтролируемый рост не обязательно бывает быстрым и страшным, пет, его опасность заключается именно в его бесконтрольности. Беда в том, что отказывает механизм, способный остановить рост и размножение клеток в нужный момент. Клетки в таких случаях начинают делиться до бесконечности, отягощая организм своим весом, сдавливая нормальные ткани, постепенно выводя их из строя и лишая возможности нормально работать. Массы неконтролируемых клеток достигают таких размеров, что им перестает хватать кислорода, и они начинают разрушаться, отравляя организм. Одичавшие клетки иногда отрываются от общей массы, прорываются в кровеносное русло, переносятся в другие участки

организма и, начиная расти там, продолжают свою анархическую деятельность.

Любой ненормальный рост такого рода, в каком бы участке организма он ни происходил, называется опухолевым ростом, то есть ростом, приводящим к образованию опухоли. В некоторых случаях такой рост бывает все же ограниченным. Возникают папилломы или бородавки, которые причиняют некоторые неудобства и косметические дефекты, но не представляют реальной опасности для жизни. Такие опухоли называют доброкачественными. Если же аномальный рост не ограничен ничем и когда растущие клетки прорастают в соседние ткани и распространяются по организму, то такие опухоли называют злокачественными. Галей, врач времен Римской империи, описал опухоль молочной железы, которая, прорастая в вены, становилась похожей на краба, распространяя свои щупальца в разные стороны от центрального очага. С тех пор злокачественные опухоли начали называть раком.

В наше время рак получил большее распространение, чем когда-либо прежде, по трем причинам. Во-первых, улучшились методы диагностики, и, когда человек умирает от рака, мы знаем это, а не приписываем смерти иную причину. Во-вторых, на протяжении XX столетия резко уменьшилась встречаемость других заболеваний, особенно инфекционных. Те люди, которые в прежние времена умирали бы от дифтерии, тифа или холеры, живут достаточно долго, чтобы стать жертвами рака. В-третьих, наша передовая технология ударила нас, как неумело брошенный бумеранг, так как мы отравили окружающую среду, которая и привела к увеличению заболеваемости раком. Среди вредных факторов можно отметить рентгеновское и радиоактивное излучение, загрязнение атмосферы синтетическими химическими веществами, выхлопными газами автомобилей, промышленными дымами. Пагубную роль играет и повсеместное распространение курения табака.

Вернемся, однако, к нормальному росту.

Учитывая тот факт, что гормоны столь тонко регулируют химические процессы в организме, было бы странно предполагать, что они не участвуют в контроле такого важного процесса, как рост. Есть еще один аспект универсальной природы роста, который говорит о важной роли гормональной регуляции. В процессах роста гормоны играют важную роль даже в царстве растений.

На рост растений природа накладывает гораздо меньшие ограничения, чем на рост животных. У животных ограниченное количество конечностей, они имеют определенную форму и

растут только в определенных местах, имея при этом заданные размеры. Напротив, ветви дерева отрастают в относительно неограниченном количестве, их форма и размеры не фиксированы с такой строгостью, как в животном царстве. Но, тем не менее, копт-роль роста необходим и у растений.

Вещества, способные ускорять рост растений, присутствуя в растворах в очень небольших количествах, были впервые выделены в чистом виде в 1935 году. Эти вещества были названы ауксинами («увеличение», *греч.)*. Самым известным и хорошо изученным ауксином является соединение, называемое индолил-3-уксусная кислота (ИУК). Этот гормон является модифицированной аминокислотой. В данном случае модифицированной аминокислотой из которой растение синтезирует (ИУК) является триптофан.

Ауксины образуются в кончиках побегов растений и продвигаются вниз, к основному стволу, и стимулируют не размножение клеток, а их удлинение. Многие движения растений управляются ауксинами. Например, большие количества ауксинов накапливаются в той части ствола растения, которое удалено от солнца. Эта часть растет быстрее, ее клетки удлиняются, и растение изгибается в сторону солнца. Подобным же образом ауксины скапливаются в нижней части лежащего горизонтально стебля, который вследствие этого начинает загибаться кончиком вверх.

Гормоны растений, как и гормоны вообще, могут приводить к заболеваниям, если имеются в избытке. Один из самых мощных ауксинов был открыт именно при исследовании болезней растений Японские крестьяне, выращивая рис, заметили, что иногда растение дает странные побеги, которые вырастают очень высокими, а потом начинают чахнуть и слабеть. Японцы назвали такие побеги «баканеэ», глупыми саженцами. В 1926 году — японские фитопатологи установили, что эти побеги поражаются *определенным видом грибка*. В 1938 году у этого грибка был выделен фактор роста, который и заставлял глупые побеги вырастать до немыслимой высоты. Этот гриб оказался принадлежащим к роду *Gibberella,*поэтому новое стимулирующее рост вещество было названо гиббереллином.

Структура гиббереллинов (поскольку существует несколько схожих разновидностей) была установлена только в 1956 году и оказалась весьма сложной. Молекулы этих соединений состоят из пяти колец атомов. Гиббереллины были выделены и из других растений, например из бобовых, что говорит о том, что их можно рассматривать как нормальные ауксины. Гиббереллины, как,

впрочем, и ауксины вообще, можно использовать для ускорения прорастания, цветения и плодоношения. Короче говоря, с помощью ауксинов можно заставить растение бежать по жизни бегом, разумеется к нашей выгоде.

Ауксиноподобные соединения могут, конечно, загнать растение до смерти, опять-таки к нашей выгоде. Есть синтетическое вещество, которое называется 2,4-дихлорфеноксиуксусной кислотой, сокращенно 2,4-D, обладающее ауксиноподобными свойствами. Если опрыскать растение этим соединением, то оно начинает так интенсивно расти, что не выдерживает такого темпа и погибает. Можно считать это состояние индуцированным раком растения. Растения с широкими листьями поглощают гербицид в больших количествах, чем растения с узкими листьями. В результате первые погибают, а последние продолжают нормально расти. Человеку чаще надо культивировать растения с узкими листьями — травы и злаки, в то время как сорняки, забирающие у культурных растений свет, воду и питательные вещества, почти всегда обладают широкими листьями. Поэтому в последние годы 2,4-D завоевало широкую популярность в борьбе с сорняками.

Существуют растительные гормоны, которые стимулируют деление зрелых и в норме неделящихся клеток. Такие соединения оказываются полезными в тех случаях, когда необходимо стимулировать рост массы растения после какого-то внешнего их повреждения. Соединения, которые оказывают такое заживляющее действие, назвали весьма драматически — раневыми гормонами. В качестве примера можно привести вещество, молекула которого содержит цепь из 12 атомов углерода с карбоксильными группами (COOH) на каждом конце и двойной связью между вторым и третьим атомами углерода. Это соединение называется «травматической кислотой».

ГОРМОН РОСТА

Что же касается животных, и тем более человека, то у них такой сложный феномен, как рост, нельзя свести к действию какого-то одного гормона. Недостаточность функции любого гормона, участвующего в регуляции биохимических реакций, так или иначе приводит к нарушению роста. Самый разительный пример такого воздействия я уже упоминал. Врожденное отсутствие тиреоидного гормона приводит к карликовости и кретинизму.

Естественно было бы ожидать, что гипофиз, который

управляет деятельностью нескольких желез внутренней секреции (из которых мы уже обсудили работу щитовидной железы и надпочечников), участвует и в регуляции процессов роста. Действительно, еще в 1912 году было замечено, что животные, которым удаляли гипофиз, переставали расти. Более того, этот эффект не был всецело обусловлен атрофией других желез, обусловленной отсутствием стимуляции со стороны передней доли гипофиза. В 20-х и 30-х годах были проведены опыты, показавшие, что инъекции экстракта гипофиза растущим молодым крысам и собакам вызывают продолжение роста после достижения животными нормальных размеров тела. Длительные инъекции приводили у подопытных животных к гигантизму. Более того, действие этих экстрактов на рост продолжалось даже после того, как они были очищены от всяких примесей ТТГ и АКТГ переставали действовать на периферические эндокринные железы. Действие на рост оказалось присущим самому гипофизу.

Очевидно, передняя доля гипофиза вырабатывает гормон, который не действует на другие железы (уникальный в этом плане), а непосредственно влияет на ткани организма, стимулируя их рост. Гормон назвали очень просто и выразительно — гормон роста. Есть у него и более мудреное научное называние — соматотропин или соматотропный гормон, сокращенно СТГ.

О строении гормона роста известно гораздо меньше, чем о строении других гормонов гипофиза. Гормон, выделенный из гипофизов крупного рогатого скота, имеет необычно большой для белковых гормонов молекулярный вес — около 45 000. Представляется, что молекула гормона роста состоит из 370 аминокислотных остатков, организованных в две полипептидные цепи. Обычно белковые гормоны, полученные от разных видов позвоночных, весьма мало отличаются друг от друга и обладают перекрестным действием. Так, инсулин крупного рогатого скота несколько отличается от инсулина свиньи, но оба они проявляют свое специфическое действие у человека и применяются для лечения сахарного диабета. Однако гормон роста, выделенный из гипофизов быков или свиней, не оказывает никакого действия на человека. На рост человека влияет только гормон роста человека и гормоны роста обезьян. Молекулярный вес гормона роста приматов меньше и равен 25 000. Представляется вероятным, что молекулы гормонов роста других биологических видов могут быть расщеплены на фрагменты без существенной утраты физиологической активности.

Гормон роста оказывает многообразное воздействие на обмен веществ (хотя конкретные биохимические механизмы его

действия пока неизвестны). Одно из таких воздействий заключается в стимуляции включения аминокислот в белковые цепи в процессе, который совершенно естественным образом сопровождает любой тканевой рост. Кроме того, при введении избыточного количества гормона роста экспериментальным животным у них в крови увеличивается концентрация глюкозы и снижается уровень инсулина. Возможно, это обусловлено тем, что постоянно продолжающийся рост накладывает такие требования па обмен веществ и энергетическое хозяйство организма, что продуцирующие инсулин клетки не выдерживают такой нагрузки и погибают, вследствие чего и развивается сахарный диабет.

Гормон роста стимулирует рост костей во всех направлениях. Секреция гормона роста наиболее интенсивна в детстве и юности, когда организм (ив особенности скелет) активно растет, и подавляется в позднем подростковом периоде, когда, естественно, заканчиваются процессы интенсивного роста. Если секреция гормона роста подавляется в ранней юности, до окончания подросткового периода, то кости формируются раньше срока и рост останавливается. У таких людей, хотя их рост может иногда не превышать трех футов и они могут сохранять детские черты, не развиваются уродства и умственная отсталость. Иногда они даже достигают половой зрелости и представляют собой уменьшенные копии обычных взрослых людей. Самым знаменитым человеком такого рода был Чарльз Стюарт Страттон, которого обессмертил П.Т. Барнум в книге «Мальчик с пальчик». Чарльз имел рост около трех футов, но при этом был сложен абсолютно пропорционально. Умер этот человек в 1883 году в возрасте 45 лет.

Избыточная выработка гормона роста в детском и юношеском возрасте или продолжение секреции после достижения возраста, когда в норме выработка гормона ослабляется, приводит к избыточному росту, или гигантизму. Недавний пример такого рода — Роберт Уодлоу, родившийся в 1918 году в Иллинойсе. Мальчик с детства рос удивительно быстро. Есть фотография, на которой он запечатлен рядом с отцом — мужчиной среднего роста. Роберт, сохранив мальчишеские черты лица, уже тогда был на голову выше своего папы. Роберт умер в возрасте 22 лет, достигнув роста восемь футов и девяти с половиной дюйма.

Иногда случается так, что гипофиз взрослого человека, который давно перестал расти, вдруг по какой-то причине начинает вырабатывать повышенные количества гормона роста. Кости к этому времени уже затвердевают и не могут расти в длину. Несмотря на это, некоторые кости конечностей даже во взрослом состоянии сохраняют в какой-то степени способность к

росту и отвечают на воздействие гормона роста. Происходит увеличение кистей и стоп. То же самое происходит и с костями лицевого скелета, особенно с нижней челюстью. В результате этой болезни, которая называется акромегалией («большие конечности», *греч.)*, происходит гротескное изменение черт лица больного.

МЕТАМОРФОЗ

Рост — это не просто процесс, в ходе которого происходит удлинение, расширение и утолщение тканей и органов. В течение жизни большинства животных в определенный период наступает момент, когда количественные изменения переходят в качественные. Когда такое внезапное качественное изменение является разительным, приводя к радикальным изменениям формы и строения животного, то говорят о метаморфозе («смена формы», *греч.)*. Выло бы разумно предположить, что метаморфоз происходит под контролем одного или нескольких гормонов. У позвоночных самым типичным примером метаморфоза является превращение головастика в лягушку. В главе 3 я писал, что этот процесс у земноводных контролируется тиреоидным гормоном.

Метаморфоз наблюдается также у многих беспозвоночных животных, особенно заметно он протекает у насекомых. Превращение гусеницы в бабочку столь же живописно и хорошо известно, как и превращение головастика в лягушку. У насекомых на личиночной стадии развития рост происходит, если можно так выразиться, скачкообразно. Внешний скелет препятствует постепенному росту, характерному для позвоночных с их мягкими кожными покровами. Вместо этого периодически происходит сбрасывание жесткой внешней оболочки, и на ее месте вырастает новая, больших размеров, позволяющая насекомому совершить новый рывок роста. Процесс смены старой оболочки на новую называется линькой. Иногда этот процесс называется малоупотребительным термином «экдизис».

Линька насекомых происходит под контролем гормона, вырабатываемого передней грудной железой, расположенной в передней части головогруди. Этот гормон называется экдизоном. Он накапливается и хранится в небольшом органе близ сердца. В мозге насекомого находится группа клеток, которая управляет высвобождением экдизона. Это высвобождение происходит периодически, вызывая линьку. Поэтому экдизон часто называют гормоном линьки насекомых.

После серии линек насекомое вступает в период покоя, в

течение которого и происходит метаморфоз. В результате радикальных изменений происходит формирование взрослого половозрелого насекомого. Гусеница, завернувшаяся в кокон, через некоторое время выходит оттуда в виде бабочки. Это типичный, известный всем пример метаморфоза.

Однако возникает законный вопрос: после какой по счету линьки должен наступить метаморфоз? Логично было бы предположить, что этот момент определяется гормоном, который в нужный момент времени нейтрализует действие экдизона, прекращает серию линек и инициирует метаморфоз. Однако в действительности имеет место обратное. В голове насекомого существует парная железа, которая постоянно секретирует один гормон. Этот гормон предотвращает метаморфоз. Насекомое продолжает расти и периодически линять. Когда образование этого гормона уменьшается, а его концентрация падает ниже некоторого критического уровня, следующая линька не происходит, и начинается метаморфоз.

Поскольку этот предупреждающий метаморфоз гормон продлевает личиночную стадию развития насекомого, его назвали личиночным, или ювенильным, гормоном. (В термине «ювенильный» есть некое очарование, кажется, что само это слово окружено ореолом вечной юности. Нет нужды говорить, что ювенильный гормон насекомых не оказывает никакого воздействия на человека.) Правда, химики пока не выяснили строение ни одного гормона насекомых.

Человеческие существа не претерпевают метаморфоз в такой драматичной форме, как гусеницы или головастики, и, тем не менее, в жизни людей наступает такой момент, когда мальчики превращаются в мужчин, а девочки — в женщин. Конечно, это совсем не то, что переход от жаберного дыхания к легочному или от ползания к полету. Но все же удивительно, когда на гладкой коже мальчики начинают расти жесткие волосы, а па плоской груди девочки начинают расти молочные железы.

Эти изменения, сочетающиеся с половым созреванием, но не связанные напрямую с процессами размножения, называются вторичными половыми признаками. Такое развитие представляет собой смягченный вариант человеческого метаморфоза. Надо ожидать, что он находится под контролем одного или нескольких гормонов.

В прошлом делались случайные наблюдения связи между изменениями, наступавшими в юношеском периоде, и перестройкой, которая одновременно происходила в вилочковой железе. Вилочковая железа расположена в верхней части грудной клетки перед легкими и над сердцем, достигая области шеи. У

детей она мягкая и розовая, состоит из нескольких долей и имеет большие размеры. К возрасту 12 лет вил очковая железа достигаете весе 40 г. Однако по достижении полового созревания, по мере взросления индивида его вилочковая железа начинает атрофироваться и уменьшаться в размерах. У взрослых па месте железы остается небольшой кусочек жира, пронизанного волокнистыми тяжами соединительной ткани.

Возникает соблазн считать, что, вероятно, вилочковая железа (еще ее называют «тимус») вырабатывает некий гормон — подобие ювенильного гормона насекомых, который предохраняет ребенка от слишком раннего полового созревания. Потом, когда железа атрофируется, выработка гормона прекращается и наступает время созревания. Однако, несмотря на все усилия, исследователям не удалось идентифицировать такой гормон. Удаление тимуса у экспериментальных животных не приводит к быстрому созреванию, а инъекции тимичсских экстрактов не вызывают его задержку. Соблазнительная теория была оставлена и забыта.

Оставалась, однако, еще одна возможность. Тимус состоит из лимфоидной ткани, подобно селезенке, нёбным миндалинам и лимфатическим узлам. Представилось вероятным, что вилочковая железа функционирует как лимфоидная ткань и участвует в процессах борьбы с бактериальными инфекциями. Возможно, она продуцирует антитела (белковые молекулы, предназначенные для нейтрализации бактерий, бактериальных токсинов и вирусов), и если это так, то роль гимуса трудно переоцепить, так как пет задачи важнее, чем обеспечивать иммунитет организма.

Эта теория получила подтверждение в 1962 году, когда Жак Миллер, работавший в Лондоне, показал, что тимус не только вырабатывает антитела, но и является органом, который в организме делает это первым. Со временем клетки тимуса мигрируют в другие части организма, например в лимфатические узлы. К наступлению периода полового созревания вилочковая железа исчезает не потому, что ее функция исчерпалась, а потому, что ее ткань распределилась по другим органам.

Эту точку зрения подкрепляет тот факт, что мыши, которым вскоре после рождения удаляли тимус, погибали спустя несколько месяцев, потому что у них оказывались недоразвитыми некоторые ткани, участвующие в иммунных процессах. Если же тимус удаляли по прошествии трех недель после рождения, то такого неблагоприятного эффекта не наблюдали. Очевидно, к этому времени достаточное количество клеток тимуса успевает мигрировать в лимфатические узлы, обеспечивая способность животного отвечать на вторжение инфекционных агентов.

Вероятно, распространение клеток тимуса по организму стимулируют те гормоны, которые обусловливают половое созревание, поскольку тимус подвергается быстрой атрофии после 12 — 13 лет.

Удаление тимуса вскоре после рождения животного делает его способным не отторгать пересаженные от других особей органы и ткани. В обычных условиях кусочки пересаженной кожи отторгаются организмом хозяина, который реагирует образованием антител на чужеродный белок. Если пересадить лишенной вилочковой железы мыши тимус другого животного, то она вновь обретает способность отторгать трансплантат и продуцировать антитела. Если тимус пересажен от какой-либо определенной лиши; мышей, то животное-реципиент не отторгает кожные трансплантаты мышеи этих линий. Есть отдаленная надежда, что в будущем с помощью частичной пересадки вилочковой железы удастся решить проблему пересадки органов и тканей у человека.

АНДРОГЕНЫ

Органы, непосредственно связанные с появлением вторичных половых признаков, состоят из клеток, необходимых для размножения. К таким органам относятся яички, вырабатывающие сперму у мужчин, и яичники, вырабатывающие яйцеклетки у женщин. Эти железы объединяются термином «гонады» («порождающие», *греч.)*, хотя чаще их называют половыми железами. Связь между гонадами и изменениями, связанными с созреванием представляется настолько логичной, что се можно принять без доказательств.

Когда-то, на заре истории, пастухи, вероятно сначала в результате случайных наблюдений, заметили, что самцы, которым вскоре после рождения удаляли тестикулы (кастрировали), доживали до взрослого состояния, но выглядели совершенно не так, как особи, сохранившие половые железы. Кастрированные животные не были способны к оплодотворению и не проявляли никакого интереса к половой активности. Кроме того, такие животные становились менее агрессивными, и их было гораздо легче заставить работать, чем некастрированных самцов. После кастрации самый свирепый бык превращался в кроткое, смирное животное, необузданный жеребец становился терпеливым мерином, а самый жилистый петух — жирным каплуном.

Увы, было бы наивно полагать, что ту же операцию не

применяли к людям. Кастрированные мужчины, евнухи («стерегущие ложе», *греч.)*, назывались так потому, что их главной обязанностью было охранять гаремы состоятельных людей, а кастрировали несчастных, чтобы они не смогли воспользоваться выгодами своего столь завидного положения.

Если кастрация выполняется в раннем детстве, перед появлением вторичных половых признаков, то они не развиваются. У евнухов не росла борода, хотя на голове волосяной покров сохранялся, и, более того, евнухи не лысели. (Облысение у мужчин является отчасти вторичным половым признаком и имеет отношение к концентрации половых гормонов в крови, хотя для того, чтобы быть полноценным мужчиной, не обязательно становиться лысым.)

У евнухов остается маленькой гортань, поэтому голос их навсегда остается по-женски высоким. В христианскую эпоху, когда полигамия и гаремы ушли в прошлое, евнухи начали цениться за свои голосовые данные. Они могли петь сопрано. Так певцы (их так и называли — кастратами) высоко ценились в дни становления оперного искусства. Кастраты пели в хорах. Только в 1878 году римский папа Лев XIII запретил этот бесчеловечный способ пополнения папской капеллы.

Жир на теле евнухов распределяется по женскому типу. У них нет полового влечения, и развиваются (возможно, это было так в связи с работой в гаремах) личностные черты, характерные для женщин. Однако интеллект у евнухов не страдает. В исторической литературе приводится масса примеров злокозненности евнухов и их склонности к участию в придворных интригах. По крайней мере доподлинно известно, что один евнух, византийский полководец Нарсес, был способным государственным деятелем и умелым военачальником, разбившим высадившихся в Италии готов и франков. В конце XIX и в начале XX века химики начали работать с экстрактами яичек и выяснили, что введение их кастрированным животным предупреждает развитие эффектов кастрации. У каплунов отрастал царственный гребень полноценного петуха.

По мере накопления знаний стало ясно, что тестикулы (мужские половые железы), кроме выработки клеток спермы, вырабатывают также гормоны, вызывающие появление вторичных половых признаков. Эти гормоны были названы андрогенами («порождающие мужчин», *греч.)*. Их также можно называть тестикулярными гормонами, или мужскими половыми гормонами.

В начале 30-х годов было показано, что вещества, обладающие андрогенными свойствами, являются стероидами.

Это было достигнуто благодаря работам германского химика Адольфа Бутенандта, который в результате разделил Нобелевскую премию 1939 года со швейцарским химиком югославского происхождения Леопольдом Ружичкой, который также работал в этой области. (Нацистское правительство запретило Бутенандту получить премию, и он получил ее лишь в 1949 году, после войны, которую ему, в отличие от нацистского правительства, удалось благополучно пережить.) Известны два андрогена — андростерон и тестостерон.

Андрогены отличаются от других стероидов, о которых уже шла речь в книге, тем, что у них вообще отсутствует углеродная цепь, присоединенная к 17-му атому углерода стероидного ядра. (Вы, вероятно, еще помните, что у холестерола к этому атому присоединена цепь из восьми атомов углерода, у желчных кислот — из пяти, а у кортикидов — из двух атомов углерода.) Андрогены оказывают эффект, в чем-то схожий с эффектом гормона роста, так как они тоже стимулируют вчлючение аминокислот в растущие белки. Однако есть и разница.

Гормон роста оказывает свое действие во всем организме, а андрогены избирательно, преимущественно в местах, так или иначе связанных с органами, вовлеченными в процессы размножения и формирования вторичных половых признаков. Надо, правда, сказать, что они не лишены общего влияния на организм. До наступления полового созревания девочки и мальчики мало отличаются ростом и весом, но после его наступления мальчики под воздействием мужских половых гормонов приобретают больший рост, вес мышечную массу, нежели девочки.

Тестостерон в десять раз активнее андростерона; это означает, что тот же эффект он производит в дозе в десять раз меньшей. В природе не существует андрогенов более активных, чем тестостерон, но такой гормон был синтезирован в лаборатории. Он называется метилтестостерон. Он отличается Іот природного гормона тем, что в его молекуле к 17-му атому углерода, кроме уже существующей гидроксильной группы, присоединяют одноуглеродную метильную группу (-СН3).

Оказалось возможным также создать синтетические андрогены, сохраняющие свойство стимулировать синтез белка, но не оказывающие маскулинизирующего воздействия. Примером такого соединения является 19-нортестостерон, отличающийся от естественного тестостерона отсутствием углерода в положении 19.

ЭСТРОГЕНЫ

Приблизительно и то же время, когда изучались гормоны, вырабатываемые мужскими половыми железами, ученым удалось выделить гормоны, продуцируемые яичниками. Так как яичники надежно спрятаны в полость малого таза, то их удаление было трудной задачей для древнего человека. Удалить выставленные наружу яички было несравненно легче, поэтому кастрировали исключительно самцов. При проведении опытов на животных было показано, что в результате удаления яичников у молодых самок у них не развиваются вторичные половые признаки. Не осталось никаких сомнений, что яичники вырабатывают женские (или оварильные) гормоны, похожие по структуре на андрогены мужских особей.

Экстракты яичников, введенные самкам крыс, стимулировали у них половую активность. Обычно такая активация происходит периодически, во время течки, которая по-латыни называется *estrus.*Поэтому женские половые гормоны были названы эстрогенами («порождающими течку», *греч.)*. Большинство гормонов, продуцируемых яичниками, имеет в своем корне буквосочетание «-эстр-». (Андрогены и эстрогены вместе называются половыми гормонами.)

Эстрогены отличаются от андрогеиов в основном тем, что в кольце А стероидиого ядра (расположенного в нижней левой части формулы) содержится три двойные связи.

Такое кольцо на химическом языке называется бензольным. Атом углерода в десятом положении, который вы видите в формуле, не имеет ни одной свободной валентной связи. Одна связывает его с углеродом, две с углеро-дом-5 и одна с углеродом-9. Не остается свободной валентности для присоединения углерода-19, который отсутствует в молекуле эстрогенов. У 19-нор-тестостерона тоже отсутствует углерод-19, но это соединение не является эстрогеном, потому что в его кольце А отсутствуют три двойные связи.

Одним из наиболее полно изученных эстрогенов является эстрон, формула которого приведена ниже:

Два других эстрогена — эстрадиол (у которого оба атома кислорода присутствуют в молекуле в виде гидроксильиых групп) и эстриол (у которого в молекуле имеется третий атом кислорода, присоединенный к углероду-16).

Так же как и в случае с андрогенами, самыми мощными эстрогенами являются их синтетические производные. Так, например, существует соединение 17-этинилэстрадиол, в котором к атому углерода-17, помимо гидроксильной группы,

присоединена цепь из двух атомов углерода. Эта цепь 1 содержит тройную связь. Такая группа называется этинильной, поэтому весь синтезированный эстроген был назван этинилэстрадиолом. При приеме внутрь этинилэстрадиол оказывает в десять раз более мощное воздействие, чем его естественный аналог.

Другим синтетическим веществом этой группы является стильбэстрол, названный так потому, что в его молекуле содержится группа, которая называется стильбеном. Это не такой мощный эстроген, как этинилэстрадиол, но и он обладает в три — пять раз более мощным действием, чем естественные гормоны. Стильбэстрол является необычным соединением, так как не является стероидом. Это очень полезное свойство, так как стильбен гораздо; легче синтезировать, чем стероид. Поэтому стильбэстрол дешевле и доступнее, чем естественные гормоны или синтетические стероидные эстрогены.

Эстрогены и андрогены весьма сходны по химическому строению. Например, молекула эстрона отличается от молекулы андростерона только наличием трех двойных связей и отсутствием атома углерода-19. Из-за такой схожести в строении возникает соблазн считать, что гормоны этих двух групп оказывают па организм сходное действие. (Во всяком случае, этого требует здравый смысл.) Однако в биологических системах часто случается так, что какое-то соединение, похожее на другое соединение, ингибирует (подавляет) его действие, так как связывается с теми же ферментами Фермент ловится на удочку схожести и принимает ложный субстрат за настоящий и связывается с ним. Таким образом нормальная работа фермента будет блокирована из-за незначительной разницы в строении субстратов. Такое подавление называется в биологии конкурентным ннгибиронанием.

Половые гормоны двух групп, вполне возможно, настолько похожи по строению, что могут конкурировать между собой за одни и те же места связывания па клеточных мембранах. Ход обменных процессов может радикально измениться и пойти в любом направлении, в зависимости от того, какая группа гормонов выиграла конкурентную борьбу за места связывания.

Эффекты эстрогенов и андрогенов противоположны, и при добавлении гормонов одной группы настолько же уменьшается действие гормонов другой группы. Например, введение эстрогенов петуху превращает его в каплуна точно так же, как и кастрация. Точно так же введение андрогенов самке вызовет такой же эффект, как овариэктомия (удаление яичников). Эти соединения оказались полезными при лечении целого ряда заболеваний, поражающих ткани наиболее чувствительные к

воздействию половых гормонов. Например, эстрогены нашли применение в лечении рака предстательной железы. Андрогены стимулируют рост предстательной железы, а эстрогены его подавляют, иногда даже в случаях злокачественного роста.

Андрогены и эстрогены настолько похожи друг па друга, что было бы не логично думать, что орган, который способен продуцировать андрогены, не сможет вырабатывать эстрогены, и наоборот. Действительно, выяснилось, что тестикулы и яичники вырабатывают гормоны обеих групп. Самец является самцом не потому, что его половые железы вырабатывают только андрогены, а потому, что они вырабатывают преимущественно апдрогены. То же самое верно и в отношении самок и эстрогенов. Мужские признаки являются следствием не только увеличения продукции андрогенов, но и повышенного выведения из организма эстрогенов. Например, богатым источником эстрогенов является моча жеребцов.

Есть еще одна железа, помимо половых, которая продуцирует стероиды. Эта железа — кора надпочечников, также вырабатывает половые гормоны, в особенности андрогены. По этой причине гормонально активные опухоли надпочечником часто вызывают маскулинизацию у женщин.

Быть женщиной намного сложнее, чем быть мужчиной. Когда мужчина достигает половой зрелости, он начинает без всяких перерывов производить сперматозоиды — половые клетки. Напротив, организм взрослой женщины претерпевает регулярные циклические изменения, в ходе которых каждые четыре недели или около того в яичниках созревает одна яйцеклетка. Все изменения, происходящие в этот период, обусловлены действием циклически выделяемых гормонов. Выглядит вполне разумным, что эти гормоны вырабатываются теми же органами, в ходе которых созревают половые клетки.

Яйцеклетка созревает в яичниковом фолликуле, который при этом достигает размеров булавочной головки и разрывается (таким образом, яйцеклетка получает возможность попасть в фаллопиеву трубу, а из нее в матку), приобретая желтовато-красный цвет. Фолликул превращается в желтое тело (по-латыни *corpus luteum)*. Это желтое тело вырабатывает особый гормон. Главным результатом действия этого гормона является разрастание слизистой оболочки матки и ее подготовка к приему оплодотворенного яйца. Так как этот гормон готовит почву для вынашивания возможной беременности (по-латыни *gestatio)*, то этот гормон был назван прогестином. Когда была показана его стероидная структура, он был переименован в прогестерон.

Прогестерон больше похож на кортикоиды, чем эстрогены.

Так же как у кортикоидов, к его 17-му атому углерода присоединена цепь из двух атомов углерода, а в кольце А отсутствуют двойные связи. Основным отличием прогестерона от кортикидов является присутствие гидроксильной группы у 21-го атома углерода последних и ее отсутствие у прогестерона. Если не считать отсутствия гидроксила в этом положении, строение прогестерона ничем не отличается от строения дезоксикортикостерона (ДОК). Однако это отсутствие одного-единственного атома кислорода придает этим гормонам совершенно различные функциональные свойства.

Если оплодотворения яйцеклетки не происходит, то желтое тело атрофируется, и прогестерон перестает образовываться. Функциональный слой слизистой оболочки матки вместе с кровеносными сосудами отслаивается, и начинается менструация. Приблизительно через две недели происходит следующая овуляция (то есть созревание следующей яйцеклетки), и цикл повторяется. Если на этот раз произойдет оплодотворение, то яйцеклетка имплантируется в слизистую оболочку матки, которая продолжает разрастаться под действием гормона желтого тела, которое в этом случае не рассасывается. Прогестерон не только стимулирует развитие функционального слоя слизистой оболочки матки, он также стимулирует образование плаценты (детского места) — органа, с помощью которого происходит питание развивающегося плода. Роль прогестерона в этом отношении была выяснена в работах на экспериментальных животных. Если крольчихе удалить яичники сразу после наступления беременности, то происходит выкидыш. Если же таким овариэктомированным животным вводить экстракты желтого тела, то беременность протекает нормально и заканчивается обычными родами.

Хотя образующаяся плацента тоже продуцирует прогестерон, желтое тело продолжает полноценно функционировать до последних месяцев беременности. На поздних ее сроках, когда увеличивается выработка прогестерона в плаценте, удаление яичников не приводит к прерыванию беременности.

Очевидно, что на время вынашивания беременности циклы созревания яйцеклеток должны прерваться. Остановка этого процесса созревания яйцеклеток каждые четыре недели на время вынашивания беременности обусловлена действием прогестерона.

На этом основан метод пероральной контрацепции. Обладающие свойствами прогестерона соединения, которые можно легко синтезировать в лабораторных и промышленных условиях, при приеме внутрь делают женщину бесплодной. (К

счастью, только на время приема препаратов.) Если бы не было побочных эффектов и религиозных запретов, то пероральные контрацептивы могли бы стать самым практичным методом регулирования неконтролируемого роста населения, который наблюдается в последние годы. Такие практически безопасные аналоги прогестерона были синтезированы и успешно прошли клинические испытания.

ГОНАДОТРОПИНЫ

Так же как кортикоиды и тироксин, половые гормоны выделяются в тесном взаимодействии с гипофизом. Это очень легко показать в эксперименте, так как удаление гипофиза приводит к атрофии половых желез, невозможности забеременеть или к прерыванию беременности, если она наступила до удаления гипофиза. Кроме того, если у животного имеет место лактация, то прекращается и она.

Совсем не удивительно, что из передней доли гипофиза удалось выделить несколько гормонов, которые влияют на половое развитие. Каждый гормон выполняет свою специфическую функцию, все они объединены (вместе с веществами, имеющими сходную функцию, но вырабатываемыми другими органами) под общим названием гонадотропины («питающие половые железы», *греч.)*. Один из этих гонадотропонов замечателен тем, что стимулирует рост и развитие фолликула, готовя его к созреванию яйцеклетки. Этот гормон, естественно, был назван фолликулостимулирующим гормоном, сокращенно ФСГ. Не думайте, однако, что этот гормон функционирует только у женщин. У самцов мужчин он стимулирует рост эпителиальных клеток определенного участка яичек, который вырабатывает сперматозоиды.

Второй гормон начинает работать, когда заканчивается действие ФСГ. У женщин этот гормон стимулирует финальную стадию созревания фолликула, его разрыв, высвобождение яйцеклетки и прекращение остатков фолликула в желтое тело. По этой причине (надеюсь, вы помните, как на латинском языке называется желтое тело?) этот второй гормон был назван лютеинизирующим гормоном, сокращенно ЛГ. У мужчин этот гормон стимулирует деятельность клеток, вырабатывающих тестостерон. Эти клетки (так же как аналогичные клетки яичников, на которые этот гормон тоже действует) называются интерстициальными. По этой причине он имеет еще одно название — гормон, стимулирующий интерстициальные клетки.

Хотя второе название длиннее, оно предпочтительнее, так как могла возникнуть терминологическая путаница с третьим гипофизарным гонадотропином, который берет на себя функции второго из рассмотренных гормонов, поддерживая существование уже образованного желтого тела и стимулируя выработку прогестерона. Этот третий гормон называется лютеотропным гормоном. Он функционирует после окончания беременности в тесном взаимодействии с эстрогенами, стимулируя рост молочных желез и лактацию. Эта функция была выявлена раньше, чем воздействие на желтое тело. Старое наименование гормона — лактогенный гормон («продуцирующий молоко», *греч.)*, или пролактин («перед лактацией», *лат.)*.

Стимулирует пролактин и другие стороны жизнедеятельности, связанные с послеродовым периодом. Если молодым самкам крыс вводить пролактин, то они начинают заниматься обустройством гнезда, даже если у их нет потомства. С другой стороны, если мышам удалить гипофиз накануне родов, то такие самки не проявляют никакого интереса к своим мышатам. Газеты когда-то окрестили пролактин гормоном материнской любви.

Взаимодействие между эстрогенами (или андрогенами) и различными половыми гормонами имеет чрезвычайно сложную природу. Управляющие этим взаимодействием прямые и обратные связи пока до конца не выяснены. В целом выработка гонадотропинов стимулируется низким содержанием в крови половых гормонов и подавляется высокими их концентрациями.

Более выраженное воздействие на выработку пролактина оказывает сосание. Это усиливает выработку пролактина, а следовательно, и молока. Несомненно, те случайные сообщения о том, что у коров лактация увеличивается, если в коровнике играет тихая приятная музыка, могут иметь под собой основания, так как стимуляция секреции пролактина происходит в обстановке, которая придаст животному чувство благополучия и безопасности.

При таком тесном взаимодействии гипофиза и половых желез не удивительно, что недостаточность гипофиза приводит к такому же эффекту, как кастрация самцов или удаление яичников у самок. Гипофизарная недостаточность у молодых проявляется карликовостыо, ожирением и остановкой полового созревания. Эти симптомы были описаны в 1901 году австрийским неврологом Альфредом Фрелихом и с тех пор получили название синдрома Фрелиха. (Слово «синдром» составлено из греческих корней, означающих «бегущие вместе». Так обозначают совокупность симптомов, каждый из которых может затрагивать

не связанные между собой органы, но встречаются они вместе, так сказать, «бегут одной группой».)

Из всех трех гипофизарных гонадотропинов только лактогенный гормон был выделен в относительно чистом виде. Все гонадотропные гормоны, естественно, являются белками (гипофиз вырабатывает только белки) с молекулярным весом от 20 000 до 100 000. Препараты ФСТ и Л Г, как выяснилось при их анализе, содержат сахар, но насколько это важно для их функциональной активности, пока не ясно.

Плацента вырабатывает собственный гонадотропин, который несколько отличается от гонадотропинов гипофиза. Этот гормон называется хорионическим гонадотропином человека, сокращенно ХГ («Хорион» — греческое название оболочек плода.) Уже па второй — четвертой неделе беременности ХГ продуцируется в количествах, достаточных для того, чтобы надежно прикрепить плаценту к стенке матки. Небольшая часть ХГ экскретируется с мочой. Выделение ХГ с мочой достигает пика на втором месяце беременности.

ХГ способен воспроизводить у экспериментальных животных некоторые эффекты гипофизарных гопадотропинов. Если введение экстракта мочи женщины вызывает такое действие па крыс, мышей или лягушек, то ясно, что в моче содержится много ХГ и, значит, у женщины имеет место беременность. На основе таких эффектов разработаны новые рутинные тесты на беременность, которые дают надежный ответ за несколько недель до того, как врач сможет выявить беременность с помощью несколько более грубых манипуляций.

Глава 6. НЕРВЫ

ЭЛЕКТРИЧЕСТВО И ИОНЫ

В пяти первых главах этой книги я описал механизм, с помощью которого сложная жизнедеятельность организма координируется и упорядочивается путем выработки и распада крупных и мелких молекул, которые иногда работают согласованно, а иногда противодействуя друг другу, ради достижения какого-либо эффекта (хотя это не всегда определен но ясно), который реализуется изменением свойств клеточных мембран, взаимодействующих с этими молекулами. Такая форма координации, присутствующая во всех организмах с момента зарождения жизни, очень полезна и практична, но имеет один недостаток — она работает слишком медленно. Гормональное воздействие должно ждать, пока произойдет сборка нужной молекулы, пока сложатся друг другом необходимые для этого атомы. После этого продукт реакции выделяется в кровь и доставляется во все уголки организма, хотя подействует он, быть может, только в одном-единственном месте. Когда же миссия гормона заканчивается, он распадается и теряет активность, а его остатки фильтруются в мочу и удаляются из организма ночками.

Есть, однако, еще одна система координации деятельности организма, которая имеет перед гормональной системой неоспоримое преимущество в точности, эффективности и скорости передачи информации. Для своей работы эта система не требует больших и сложных молекул, в ней действуют атомы и частицы намного меньшие, чем атомы. Эти атомы и частицы движутся не по кровеносным сосудам, а по специальным каналам со скоростями большими, чем скорость, с которой вязкая кровь может продвигаться по топким кровеносным капиллярам. Более того, эти каналы идут от определенных органов или, наоборот, к ним, передавая электрический по природе сигнал точно по адресу, не распыляясь по всему телу и не оказывая побочных действий, столь характерных для гормонов.

Разница в интенсивности жизненных процессов у растений и животных по большей части обусловлена именно тем фактом, что животные, в дополнение к химической системе передачи сигналов, обладают системой передачи электрических сигналов, а растения — только химической. Давайте, однако, начнем сначала.

Когда анатом вскрывает тело животного, то в разных местах он обнаруживает тонкие белые нити. Они выглядят как струны.

Слово «нерв», которым обозначают эти структуры, происходит от санскритского слова «снавара», что и означает «струна» или «шнур». Действительно, поначалу этот термин применяли для обозначения любой структуры тела, похожей па струпу, например к сухожилиям. Кстати, сначала именно сухожилия, которыми мышцы прикрепляются к костям, и называли нервами.

Александрийские греки во времена Юлия Цезаря поняли разницу — сухожилия представляли собой прочные соединительные волокна, но были другие струны, более хрупкие и жироподобные по строению. Одним концом эти струны, как и сухожилия, прикреплялись к мышцам, но, в отличие от сухожилий, другой конец этих топких струп не направлялся к костям. Гален, римский врач, живший за двести лет до нашей эры, впервые применил термин «нерв» для описания именно этих не сухожильных волокон, и мы до сих пор следуем его примеру.

Тем не менее, следы старого употребления слова «нерв» преследуют нас па каждом шагу даже в настоящее время. Когда мы делаем какое-то очень большое усилие, то говорим, что у нас напряжены все нервы, хотя в данном случае имеем в виду сухожилия, которые действительно напряжены и натянуты сократившимися мышцами. Полный словарь английского языка дает в качестве первого значения слова «жилистый» слово «нервный». Сказать в наше время «нервическая рука» — значит иметь в виду слабую дрожащую руку, хотя в старые времена это могло значить «сильная рука».

В древности и в Средние века нервы считали полыми, как кровеносные сосуды, а их функцией, по мнению ученых того времени, был (как и для кровеносных сосудов) перенос жидкости. Для обоснования такого толкования функции нервов были разработаны весьма сложные теории. Среди авторов этих теорий был Гален и другие знаменитости. Они считали, что жидкости трех различны родов текут по венам, артериям и нервам соответственно Жидкость, текущую по нервам, называли животным духом и считали самой тонкой и разреженной из всех трех.

Эти теории действия нервов, лишенные наблюдательной базы, на которой можно было бы построить настоящую теорию, утонули в болоте невежества и мистицизма и в конечном счете были оставлены. Однако, как выяснилось, древние в чем-то все же попали в цель.

По нервам действительно течет некий флюид, флюид более эфирный по своей природе, нежели кровь, наполняющая сосуды, чем воздух, наполняющий легкие и переходящий в артерии. Действие этого флюида наблюдали за несколько столетий до

Галена. В 600-е годы до новой эры греческий философ Фалес обнаружил, что если потереть янтарь материей, то он приобретает способность притягивать легкие предметы. Ученые обращались к этому феномену не раз па протяжение столетий, назвали его электричеством (от греческого слова «электрон», что означает «янтарь»), но, находя его весьма интересным, так и не поняли его природу.

В XVIII веке был найден способ накапливать электричество с помощью прибора, называемого лейденской банкой. (Этот прибор особенно интенсивно изучали в университете голландского города Лейдена.) Когда лейденская банка была полностью заряжена, ее можно было разрядить, если прикоснуться к металлическому шарику па ее верхней части. Электричество отскакивало от этого набалдашника в виде искры, очень похожей на молнию. При этом раздавался и треск, напоминавший пародию на гром. Люди начали думать об электричестве как о жидкости, которая вливается в лейденскую банку, а потом изливается оттуда.

Американский ученый Бенджамин Франклин первым популяризовал представления об электричестве как о жидкости особого рода, которая может образовывать электрические заряды двух различных типов, в зависимости оттого, присутствует ли избыток (положительный заряд) жидкости или ее недостаток (отрицательный заряд). Более того, Франклин в 1752 году смог показать, что искры и треск лейденской банки не просто напоминают гром и молнию, но представляют собой то же самое природное явление. Запуская воздушного змея во время грозы и присоединяя его к банке, он сумел зарядить ее электричеством.

Открытие взволновало научный мир, и ученые начали ставить над электричеством опыт за опытом. Итальянский анатом Луиджи Гальвани в 80-х годах XVIII века тоже занялся электричеством. Он, также как и другие, обнаружил, что если воздействовать электрическим разрядом лейденской банки па изолированную мышцу, иссеченную из лапки лягушки, то эта мышца сократится. Однако он пошел дальше и открыл еще один феномен (правда, отчасти благодаря счастливому случаю). Он обнаружил, что мышца сократится, если к пей прикоснуться металлическим предметом в тот момент, когда разряжается лейденская банка. При этом было совершенно не обязательно, чтобы искра коснулась мышцы. Потом Гальвани открыл, что мышца сокращается, если к ней прикоснуться двумя предметами из разных металлов. Это происходит даже в том случае, если поблизости вообще нет никакой лейденской банки.

Гальвани решил, что мышца сама по себе является

источником флюида, похожего па электричество, с которым экспериментировали другие ученые. Он назвал новый, по его мнению, вид электричества «животным электричеством». Ученые быстро показали, что Гальвани был настолько же не прав в своих выводах, насколько тонок в своих наблюдениях.

Соотечественник Гальвани Алессандро Вольт в начале XIX века показал, что источником электричества была не мышца, а два металла. Он особым образом соединял между собой две полоски металлов и получал — при отсутствии животных тканей — электрический ток. Он первым сконструировал электрическую батарею и получил постоянный ток.

Оказалось, что электрический ток обладает свойством стимулировать животные ткани. Вскоре было показано, что, хотя ток может вызвать сокращение мышцы при непосредственном воздействии на нее, Гон гораздо аффективнее делает это, если его приложить к нерву, идущему к возбуждаемой мышце. В течение XIX века постепенно утвердилось мнение, что нерп проводит стимул к мышце и что это проведение осуществляется в форме электрического тока.

Природа возникновения тока в молнии, батарее Вольта и в нерве не была понята до открытия строения атома в начале XX века. На пороге этого века было выяснено, что атом состоит из множества более мелких, субатомных частиц, большинство из которых несет электрический заряд. В особенности это касается внешней области атома, той области, в которой вращаются вокруг атомного ядра электроны, несущие заряд, который Франклин когда-то, совершенно произвольно, описал как отрицательный. В центре атома находится атомное ядро, которое несет положительный заряд, уравновешивающий отрицательный заряд электронов. Если рассматривать атом как единое целое, то два типа электрических зарядов уравновешивают друг друга, и в целом атом является электрически нейтральным.

Однако атомы взаимодействуют друг с другом и обладают склонностью отбирать друг у друга электроны. В любом случае, теряет ли атом электрон или приобретает его, нарушается равновесие зарядов и атом перестает быть электрически нейтральным. Атом приобретает заряд и превращается в ион. Электроны перетекают с одного набора атомов к другим, подобно флюиду Франклина, за исключением того, что Франклин направил этот поток в противоположном, неверном, направлении (но пусть это не тревожит нас).

Атомы натрия и калия очень легко отдают по одному электрону. В результате образуются ионы калия и натрия, каждый из которых песет единичный положительный заряд. Напротив,

атомы элемента хлор охотно присоединяют один электрон к своей внешней электронной оболочке, становясь при этом отрицательно заряженными ионами хлора[6].

В организме содержится очень много натрия, калия и хлора, но все эти элементы неизменно присутствуют в нем в виде своих ионов[7].

Кроме того, в организме содержится множество других ионов. Кальций и магний существуют в нашем теле в виде тонов, несущих двойной положительный заряд. Атомы железа образуют ионы, которые имеют либо двойной, либо тройной положительный заряд. Атомы серый фосфора соединяются кислородом и водородом, образуя сложные ионы, несущие суммарный отрицательный заряд. Группы атомов, образующие боковые цени аминокислот, из которых построены белки, в некоторых случаях присоединяют электроны, а в некоторых — отдают (иногда, правда, они не делают ни того ни другого), в результате по поверхности белковой молекулы рассеяны положительно и отрицательно заряженные группы.

Положительно заряженные частицы отталкивают другие положительно заряженные частицы, а отрицательно заряженные частицы отталкивают другие отрицательно заряженные частицы. Напротив, положительно заряженные и отрицательно заряженные частицы притягиваются друг к другу. Силы притяжения и отталкивания приводят к тому, что в растворе заряды существуют в виде равномерной смеси. В любом объеме разумных размеров (например, в объеме, видимом в световом микроскопе) все заряды нейтрализованы, так как положительные и отрицательные заряды сближаются на минимально возможное расстояние и нейтрализуют друг друга. Требуется весьма значительная энергия для того, чтобы разделить даже небольшое количество разноименных зарядов, а когда заряды разделены, они снова стремятся образовать нейтральную смесь. Это может иметь катастрофический характер, например при разряде молнии, или выглядеть скромнее, как разрад обкладок лейденской банки. В химической батарее разделены очень небольшие заряды. Это разделение всегда существует в металлах. Электрический ток — это попытка электронов течь из одного металла в другой, чтобы восстановить нейтральность.

Если по нервам течет электрический ток какой бы то ни было природы, то, значит, есть и разделение зарядов. Ответ на вопрос о природе такого разделения скрыт в строении клеточной мембраны.

КЛЕТОЧНАЯ МЕМБРАНА

Клетка окружена полупроницаемой мембраной. Она называется полупроницаемой, потому что одни вещества могут проходить через нее свободно, а другие не могут пройти вообще. Первое обобщение, которое мы можем сделать, касается того, что такие мелкие молекулы, как вода или кислород, могут свободно проходить сквозь клеточную мембрану, а такие крупные молекулы, как крахмал или белок, — не могут. Самое простое объяснение механизма такой избирательности заключается в том, что и мембранах имеются мелкие субмикроскопические отверстия, которые так малы, что пропускают только очень мелкие молекулы.

Предположим, что это так и что есть мелкие молекулы, которые бомбардируют извне клеточную мембрану. По чистой случайности некоторые из этих молекул время от времени попадают точно в середину отверстий и проходят внутрь клетки. Такие молекулы попадают в клетку в результате процесса, называемого диффузией (от латинского слова, означающего «протекать»). Частота, с которой молекулы попадают в клетку в результате диффузии, зависит от количества молекул, попадающих в отверстия в единицу времени. Это количество, в свою очередь, зависит от общего числа молекул, ударяющихся о поверхность клетки. А эта величина зависит от концентрации молекул вне клетки. Чем больше концентрация, тем больше число молекул, ударяющихся о мембрану, и тем больше число попадающих внутрь, Короче говоря, скорость диффузии в клетку зависит от концентрации молекул вне клетки.

Если молекулы, о которых мы говорим, содержатся и внутри клетки, то они также будут бомбардировать мембрану, только изнутри. По случайности некоторые из них тоже будут попадать и отверстия и выходить наружу, из клетки, в окружающую среду. В этом случае также скорость диффузии зависит от концентрации молекул, только внутри клетки. Если концентрация молекул снаружи клетки выше, чем их концентрация внутри, то скорость диффузии, направленной внутрь, окажется выше скорости диффузии, направленной наружу. Суммарный ток молекул окажется направленным внутрь. Чем больше разница в концентрациях (или концентрационный градиент), тем большим будет этот суммарный поток. В общем случае суммарный поток молекул направлен из области с высокой концентрацией в область с низкой концентрацией, по направлению снижения концентрации. Так автомобиль с выключенным двигателем движется вниз по склону горы. С течением времени концентрация молекул возрастает там, где она была низкой, и уменьшается там, где она была высокой. Концентрационный градиент становится

все более и более пологим, суммарный поток уменьшается, и это продолжается до тех пор, пока концентрации по обе стороны мембраны не сравняются между собой и не исчезнет концентрационный градиент[8]. Продолжая аналогию с автомобилем, можно сказать, что когда он выезжает на ровную поверхность, то через некоторое время останавливается.

Все эти процессы должны иметь место при простой пассивной диффузии, и, действительно, все сказанное верно в отношении многих типов молекул. В некоторых случаях, правда, складывается впечатление, что клетка не может ждать, пока завершится процесс простой диффузии. Клетка начинает торопить события. Например, глюкоза входит в клетку с большей скоростью, чем та, какой можно было бы ожидать, если бы она входила туда по законам простой диффузии. (Автомобиль тоже может ехать под горку с включенным двигателем.) Точный механизм такого ускорения пока не установлен.

Но давайте приложим описанный механизм к ионам. Клеточная мембрана свободно проницаема для ионов натрия и калия, которые состоят из одиночных атомов, которые размерами не превышают молекулы воды. Можно ожидать, что если существует какая-то разница в концентрациях этих ионов внутри и снаружи клетки, то в результаты диффузии эти концентрации должны через короткое время стать одинаковыми внутри и снаружи клетки. Именно так все и происходит в мертвых клетках.

В живых же все обстоит иначе!

В живых тканях ион натрия почти целиком находится вне клеток, представляя собой главный катион внеклеточной жидкости. Концентрация иона натрия вне клетки в 10 раз больше его концентрации внутри клетки. Ион калия, напротив, находится почти целиком внутри клеток, во внутриклеточной жидкости. Концентрация иона калия внутри клетки в МО раз больше его концентрации вне клетки. Более того, в обычных условиях эта разница не имеет никакой тенденции к сглаживанию.

Такое неравномерное распределение ионов, несмотря на мощный концентрационный градиент, требует для своего сохранения больших энергетических затрат со стороны клетки. Это все равно как если вы будете постоянно растягивать эспандер — приспособление с пружинами, которое гимнасты используют для тренировки мышц. В первоначальном положении пружины сжаты, и в растянутом состоянии их можно держать, лишь постоянно прикладывая мышечную силу к его концам. Если вы по какой-то причине перестанете силой растягивать эспандер — устанете или какой-нибудь шутник пощекочет вас по ребрам, — то пружины немедленно сократятся. Когда клетка погибает и

перестает расходовать энергию, концентрации ионов по обе стороны мембраны быстро выравниваются.

Клетка поддерживает неравномерное распределение ионов, выталкивая ионы натрия наружу, прочь из клетки, сразу, как только он путем диффузии проникает в клетку, или, быть может, клетка отталкивает его от мембраны еще до того, как он поступает внутрь. Таким образом, ион натрия вынужден перемещаться против градиента концентрации, подобно автомобилю, вынужденному ехать в гору. (Такой автомобиль не может двигаться сам по себе, он, по необходимости, должен расходовать энергию, чтобы двигаться, и то же самое относится к клетке.) Перемещать ион натрия против градиента — это, если прибегнуть к другому сравнению, то же самое, что выкачивать воду из ямы. И физиологи назвали механизм, выталкивающий ионы натрия из клетки, натриевым насосом. Правда, никто до сих пор точно не знает, как работает этот насос.

Когда положительно заряженный ион натрия выталкивается из клетки, на внутренней поверхности мембраны формируется отрицательный заряд, а на внешней, соответственно, накапливается заряд положительный. Положительно заряженные ионы калия отталкиваются положительным зарядом, накопленным па внешней стороне мембраны, и притягиваются отрицательным зарядом, имеющимся на внутренней стороне мембраны. Значит, как сила притяжения, так и сила отталкивания заставляет ион калия оставаться внутри клетки. Калиевого насоса, способного преодолеть эти силы, не существует, и калий, находящийся в клетке, не покидает ее, а остается внутри. Не проникают ионы натрия через мембрану и по законам диффузии, преодолевая силу натриевого насоса, так как внутри клетки их удерживает распределение электрических зарядов. Входящий ток калия не способен полностью нейтрализовать отрицательный заряд внутренней среды клетки. Напротив, на фоне протекающих в клетке процессов в покое постоянно сохраняется небольшая разница в зарядах — внутри клетки преобладают отрицательные заряды, а снаружи — положительные.

Затрачивая энергию на работу натриевого насоса, организм достигает сразу трех целей. Во-первых, сохраняет разницу в концентрациях ионов натрия и обе стороны клеточной мембраны, противодействуя диффузионным силам концентрационного градиента, стремящимся уравновесить концентрации натрия. Во-вторых, поддерживает также трансмембранную разность концентраций ионов калия. В-третьих, и это самое главное, поддерживая работу натриевого насоса, организм производит разделение зарядов, противодействуя естественным силам,

стремящимся сблизить противоположные заряды.

ПОЛЯРИЗАЦИЯ И ДЕПОЛЯРИЗАЦИЯ

В тех случаях, когда имеет место разделение зарядов и положительные заряды расположены в одном месте, а отрицательные в другом, физики говорят о поляризации заряда. Физики употребляют термин по аналогии с разноименными магнитными силами, которые скапливаются на противоположных концах, или полюсах (название дано потому, что свободно двигающаяся намагниченная полоска указывает своими концами в стороны географических полюсов) полосового магнита. В обсуждаемом случае мы имеем концентрацию положительных зарядов на одной стороне мембраны и концентрацию отрицательных зарядов на другой стороне мембраны, то есть мы можем говорить о поляризованной мембране.

Однако в любом случае, когда имеет место разделение зарядов, немедленно возникает и электрический потенциал. Потенциал является мерой силы, которая стремится сблизить разделенные заряды и ликвидировать поляризацию. Электрический потенциал поэтому называют также электродвижущей силой, которая сокращенно обозначается ЭДС.

Электрический потенциал называется потенциалом именно потому, что он в действительности не приводит в движение заряды, так как существует противодействующая сила, удерживающая противоположные электрические заряды от сближения. Эта сила будет существовать до тех пор, пока расходуется энергия па ее поддержание (что и происходит в клетках). Таким образом, сила, стремящаяся сблизить заряды, обладает лишь возможностью, или потенцией, сделать это, и такое сближение происходит только в том случае, когда энергия, затрачиваемая на разделение зарядов, ослабевает. Электрический потенциал измеряют в единицах, названных вольтами, в честь Вольта, человека, создавшего первую в мире электрическую батарею.

Физики сумели измерить электрический потенциал, существующий между двумя сторонами клеточной мембраны. Он оказался равным 0,07 вольт. Можно сказать также, что этот потенциал равен 70 милливольтам, так как милливольт равен одной тысячной вольта. Конечно, это очень маленький потенциал по сравнению со 120 вольтами (120 000 милливольт) напряжения в сети переменного тока или по сравнению с тысячами вольт напряжения в линиях электропередачи. Но это все же

удивительный потенциал, учитывая материалы, которые имеет в своем распоряжении клетка для построения электрических систем.

Любая причина, прерывающая деятельность натриевого насоса, приведет к резкому выравниванию концентраций ионов натрия и калия по обе стороны мембраны. Это, в свою очередь, автоматически приведет к выравниванию зарядов. Таким образом, мембрана станет деполяризованной. Конечно, это происходит при повреждении или гибели клетки. Но существуют, правда, три вида стимулов, которые могут вызвать деполяризацию, не причиняя клетке никакого вреда (если, конечно, эти стимулы не слишком сильны). К таким лам относятся механические, химические и электрические.

Давление — это пример механического стимула. Давление на участок мембраны приводит к а расширению и (по пока не попятным причинам) вызовет в этом месте деполяризацию. Высокая температура приводит к расширению мембраны, холод сокращает ее, и эти механические изменения тоже вызывают деполяризацию.

К такому же результату приводит воздействие на мембрану некоторых химических соединений и воздействие на нее слабых электрических токов. (В последнем случае причина деполяризации представляется наиболее очевидной. В конце концов, почему электрический феномен поляризации нельзя изменить с помощью приложенного извне электрического потенциала?)

Произошедшая в одном месте мембраны деполяризация служит стимулом для распространения деполяризации по мембране. Ион натрия, хлынувший в клетку в месте, где произошла деполяризация прекратилось действие натриевого насоса, вытесняет наружу ион калия. Ионы натрия меньше размерами и более подвижны, чем ионы калия. Поэтому в клетку входит больше ионов натрия, чем выходит из нее ионов калия. В результате кривая деполяризации пересекает нулевую отметку и поднимается выше. Клетка снова оказывается поляризованной, но с обратным знаком. На какой-то момент клеш приобретает внутренний положительный заряд, благодаря присутствию в ней избытка ионов натрия. На внешней стороне мембраны появляется маленький отрицательный заряд.

Противоположно направленная поляризация может служить электрическим стимулом, который парализует работу натриевого насоса в участках, примыкающих к месту первоначального стимула. Эти примыкающие участки поляризуются, потом происходит поляризация с обратным знаком и возникает

деполяризация в более отдаленных участках. Таким образом, волна деполяризации прокатывается по всей мембране. В начальном участке поляризация с обратным знаком не может продолжаться долго. Ионы калия продолжают выходить из клетки, постепенно их поток уравнивается с потоком входящих ионов натрия. Положительный заряд внутри клетки исчезает. Это исчезновение обратного потенциала в какой-то степени реактивирует натриевый насос в этом месте мембраны. Ионы натрия начинают выходить из клетки, и в нее начинают проникать ионы калия. Данный участок мембраны вступает в фазу реполяризации. Так как эти события происходят во всех участках деполяризации мембраны, то вслед за волной деполяризации по мембране прокатывается волна реполяризации.

Между моментами деполяризации и полной ре-поляризации мембраны не отвечают на обычные стимулы. Этот период времени называется рефракторным периодом. Он длится очень короткое время малую долю секунды. Волна деполяризации, прошедшая через определенный участок мембраны, делает этот участок невосприимчивым к возбуждению. Предыдущий стимул становится в каком-то смысле единичным и изолированным. Как именно мельчайшие изменения зарядов, участвующие в деполяризации, реализуют такой ответ, неизвестно, но факт остается фактом — ответ мембраны на стимул изолирован и единичен. Если мышцу стимулировать в одном месте небольшим электрическим разрядом, то мышца сократится. Но сократится не только тот участок, к которому было приложено электрическое раздражение; сократится все мышечное волокно. Волна деполяризации проходит по мышечному волокну со скоростью от 0,5 до 3 метров в секунду, в зависимости от длины волокна, и этой скорости достаточно, чтобы создалось впечатление, что мышца сокращается, как одно целое.

Этот феномен поляризации-деполяризации-реполяризации присущ всем клеткам, но в некоторых он выражен больше. В процессе эволюции появились клетки, которые извлекли выгоды из этого явления. Эта специализация может пойти в двух направлениях. Во-первых, и это происходит весьма редко, могут развиться органы, которые способны создавать высокие электрические потенциалы. При стимуляции деполяризация реализуется не мышечным сокращением или другим физиологическим ответом, а возникновением электрического тока. Это не пустая трата энергии. Если стимул — это нападение врага, то электрический разряд может ранить или убить его.

Существует семь видов рыб (некоторые из них костистые, некоторые относятся к отряду хрящевых, являясь родственниками

акул), специализированных именно в этом направлении. Самый живописный представитель — это рыба, которую в народе называют «электрическим угрем», а в науке весьма символическим именем — *Electrophorus electricus.*Электрический угорь — обитатель пресных вод, и встречается в северной части Южной Америки — в Ориноко, Амазонке и ее притоках. Строго говоря, эта рыба не родственница угрям, ее назвали так за длинный хвост, который составляет четыре пятых тела этого животного, длина которого составляет от 6 до 9 футов. Все обычные органы этой рыбы умещаются в передней части туловища длиной около 15 — 16 дюймов.

Более половины длинного хвоста занято последовательностью блоков модифицированных мышц, которые образуют «электрический орган». Каждая из этих мышц производит потенциал, который не превышает потенциал обычной мышцы. Но тысячи и тысячи элементов этой «батареи» соединены таким образом, что их потенциалы складываются. Отдохнувший электрический угорь способен накопить потенциал порядка 600 — 700 вольт и разряжать его со скоростью 300 раз в секунду. При утомлении этот показатель снижается до 50 раз в секунду, но такой темп угорь может выдержать в течение длительного времени. Электрический удар достаточно силен для того, чтобы убить мелкое животное, которыми питается эта рыба, или чтобы нанести чувствительное поражение животному более крупному, которое по ошибке вдруг решит съесть электрического угря.

Электрический орган — это великолепное оружие. Возможно, к такому электрошоку с удовольствием прибегли бы и другие животные, но эта батарея занимает слишком много места. Представьте себе, как мало животных имели бы крепкие клыки и когти, если бы они занимали половину массы их тела.

Второй тип специализации, предусматривающий использование электрических явлений, протекающих па клеточной мембране, заключается не в усилении потенциала, а в увеличении скорости распространения волны деполяризации. Возникают клетки с удлиненными отростками, которые представляют собой почти исключительно мембранные образования. Главная функция этих клеток — очень быстрая передача стимула от одной части тела к другой. Именно из таких клеток состоят нервы — те самые нервы, с рассмотрения которых началась эта глава.

НЕЙРОН

Нерпы, которые мы можем наблюдать невооруженным глазом, конечно же не являются отдельными клетками. Это пучки нервных волокон, иногда в этих пучках содержится очень много волокон, каждое из которых представляет собой часть нервной клетки. Все волокна пучка идут в одном направлении и, ради удобства и экономии места, связаны между собой, хотя отдельные волокна могут выполнять совершенно разные функции. Точно так же отдельные изолированные электрические провода, выполняющие совершенно разные задачи, для удобства объединяют в один электрический кабель. Само нервное волокно является частью нервной клетки, которую также называют нейроном. Это греческое производное латинского слова «нерв». Греки эпохи Гиппократа приложили это слово к нервам в истинном смысле и к сухожилиям. Теперь этот термин обозначает исключительно индивидуальную нервную клетку. Основная часть нейрона — тело практически мало чем отличается от всех остальных клеток организма. Тело содержит ядро и цитоплазму. Самым большим отличием нервной клетки от прочих клеток является наличие длинных выростов из тела клетки. От большей части поверхности тела нервной клетки отходят выросты, которые ветвятся на протяжении. Эти ветвящиеся выросты напоминают крону дерева и называются дендритами (от греческого слова «дерево»).

На поверхности тела клетки есть одно место, из которого выходит один, особенно длинный, отросток, который не ветвится на всем своем (иногда огромном) протяжении. Этот отросток называется аксоном. Почему он так называется, я объясню позже. Именно аксонами представлены типичные нервные волокна нервного пучка. И хотя аксон микроскопически тонок, его длина может составить несколько футов, что представляется необычным, если учесть, что аксон — это всего лишь часть единственной нервной клетки.

Возникшая в какой-либо части нервной клетки деполяризация с большой скоростью распространяется по волокну. Волна деполяризации, распространяющаяся по отросткам нервной клетки, называется нервным импульсом. Импульс может распространяться по волокну в любом направлении; так, если нанести стимул на середину волокна, то импульс будет распространяться в обе стороны. Однако в живых системах практически всегда получается так, что импульсы распространяются по дендритам только в одну сторону — к телу клетки. По аксону же импульс всегда распространяется от тела клетки.

Скорость распространения импульса по нервному волокну

была впервые измерена в 1852 году немецким ученым Германом Гельмгольцем. Для этого он наносил стимулы на нервное волокно па разных расстояниях от мышцы и регистрировал время, через которое мышца сокращалась. Если расстояние увеличивалось, то удлинялась и задержка, после которой наступало сокращение. Задержка соответствовала времени, которое требовалось импульсу, чтобы пройти дополнительное расстояние.

Довольно интересен тот факт, что за шесть лет до опыта Гельмгольца знаменитый немецкий физиолог Иоганнес Мюллер в припадке консерватизма, столь характерного для ученых на склоне их карьеры, категорически заявлял, что никто и никогда не сможет измерить скорость проведения импульса по нерву.

В разных волокнах скорость проведения импульса не одинакова. Во-первых, скорость, с которой импульс движется по аксону, грубо зависит от его толщины.

Чем толще аксон, тем больше скорость распространения импульса. В очень тонких волокнах импульс движется по ним довольно медленно, со скоростью двух метров в секунду и даже меньше. Не быстрее, чем, скажем, распространяется волна деполяризации по мышечным волокнам. Очевидно, чем быстрее должен реагировать организм на тот или иной стимул, тем желательнее высокая скорость проведения импульсов. Один из способов достижения такого состояния — это увеличение толщины нервных волокон. В теле человека самые тонкие волокна имеют диаметр 0,5 микрона (микрон — это одна тысячная часть миллиметра), а самые толстые — 20 микрон, то есть в 40 раз больше. Площадь поперечного сечения толстых волокон в 1600 раз больше площади поперечного сечения тонких волокон.

Можно подумать, что поскольку млекопитающие обладают лучше развитой нервной системой, чем другие группы животных, то нервные импульсы распространяются у них с наибольшей скоростью, а нервные волокна толще, чем у всех остальных биологических видов. Но в действительности это не так. У низших животных, тараканов, нервные волокна толще, чем у людей.

Самыми толстыми нервными волокнами обладают самые развитые из моллюсков — кальмары. Крупные кальмары вообще, вероятно, являются самыми развитыми и высокоорганизованными животными из всех беспозвоночных. Учитывая их физические размеры, мы не удивляемся тому, что им требуется высокая скорость проведения импульсов и очень толстые аксоны. Нервные волокна, идущие к мышцам кальмара, называются гигантскими аксонами и достигают в диаметре 1 миллиметра. Это в 50 раз

больше диаметра самого толстого аксона млекопитающих, а по площади поперечного сечения аксоны кальмара превосходят аксоны млекопитающих в 2500 раз. Гигантские аксоны кальмара — это дар божий для нейрофизиологов, которые могут легко ставить на них опыты (например, измерять потенциалы на мембранах аксонов), что очень трудно делать на чрезвычайно тонких аксонах позвоночных.

Тем не менее, почему все-таки беспозвоночные превзошли позвоночных толщиной нервных волокон, хотя позвоночные обладают более развитой нервной системой?

Ответ заключается в том, что скорость проведения импульсов по нервам у позвоночных зависит не только от толщины аксонов. Позвоночные животные получили в свое распоряжение более изощренный способ повышения скорости проведения импульсов по аксонам.

У позвоночных нервные волокна на ранних стадиях развития организма попадают в окружение так называемых сателлитных клеток. Некоторые из этих клеток называются шванновскими (по имени немецкого зоолога Теодора Шваина, одного из основоположников клеточной теории жизни). Шванновские клетки обертываются вокруг аксона, образуя все более и более плотную спираль, одевая волокно жироподобной оболочкой, которая называется миелиновой оболочкой. В конечном счете шванковские клетки образуют вокруг аксона тонкую оболочку, называемую неврилеммой, которая, тем не менее, содержит ядра исходных шванновских клеток. (Кстати, сам Шванн и описал эти неврилеммы, которые иногда в его честь называют шванновской оболочкой. Мне кажется, что очень немузыкально и оскорбительно для памяти великого зоолога звучит термин, которым обозначают опухоль, исходящую из неврилеммы. Ее называют шванномой.)

Одна отдельная шванновская клетка окутывает только ограниченный участок аксона. В результате шванновские оболочки охватывают аксон отдельными секциями, между которыми расположены узкие участки, в которых миелиновая оболочка отсутствует. В результате под микроскопом аксон выглядит как связка сосисок. Участки, не покрытые миелином, сужения этой связки, называются перехватами Ранвье, в честь французского гистолога Луи Антуана Ранвье, который описал их в 1878 году. Таким образом, аксон похож на тонкий стержень, продетый сквозь последовательность цилиндров вдоль их осей. *Axis*на латинском языке означает «ось», отсюда происходит и название этого отростка нервной клетки. Суффикс — *он*присоединен, видимо, по аналогии со словом «нейрон».

Функция миелиновой оболочки не вполне ясна. Самое простое предположение относительно ее функции состоит в том, что она служит своеобразным изолятором нервного волокна, уменьшая утечку тока в окружающую среду. Такие утечки возрастают по мере того, как волокно становится тоньше, и присутствие изолятора позволяет волокну оставаться тонким без увеличения потери потенциала. Доказательства в пользу такого факта основаны на том, что миелин преимущественно состоит из липидных (жироподобных) материалов, которые действительно являются превосходными электрическими изоляторами. (Именно этот материал придает нерву белый цвет. Те; о нервной клетки окрашено в серый цвет.)

Однако если бы миелин выполнял только функции электрического изолятора, то с этой работой могли бы справиться и более простые жировые молекулы. Но как выяснилось, химический состав миелина очень сложен. Из каждых пяти молекул миелина две — молекулы холестерола, еще две — молекулы фосфолипидов (жировые молекулы, содержащие фосфор), а пятая молекула — цереброзид (сложная жироподобная молекула, содержащая сахар). Присутствуют в миелине и другие необычные вещества. Представляется весьма вероятным, что миелин выполняет в нервной системе отнюдь не только функции электрического изолятора.

Высказывалось предположение, что клетки миелиновой оболочки поддерживают целостность аксона, поскольку он вытянут на такое большое расстояние от тела нервной клетки, что, вполне вероятно, может утратить нормальную связь с ядром своей нервной клетки. Известно, что ядро жизненно необходимо для поддержания нормальной жизнедеятельности любой клетки и всех ее частей. Возможно, ядра шванновских клеток берут на себя функцию нянек, которые питают аксон на тех участках, которые они окутывают. Ведь аксоны нервов, даже лишенных миелина, покрыты топким слоем шванновских клеток, в которых, естественно, есть ядра.

Наконец, миелиновая оболочка каким-то образом ускоряет проведение импульса по нервному волокну. Волокно, покрытое миелиновой оболочкой, проводит импульс намного быстрее, чем волокно такого же диаметра, но лишенное миелиновой оболочки. Вот почему позвоночные выиграли эволюционную схватку с беспозвоночными. Они сохранили тонкие нервные волокна, но значительно увеличили скорость проведения импульсов по ним.

Миелинизированные нервные волокна млекопитающих проводят нервный импульс со скоростью около 100 м/с, или, если угодно, 225 миль в час. Это довольно приличная скорость. Самое

большое расстрояние, которое приходится преодолевать импульсам в нервах млекопитающих, — это 25 метров, которые отделяют голову синего кита от его хвоста. Нервный импульс проходит этот неблизкий путь за 0,3 с. Расстояние от головы до большого пальца ноги у человека импульс по миелинизированному волокну проходит за одну пятидесятую долю секунды. В том, что касается скоростей передачи информации в нервной и эндокринной системах, видна огромная и вполне очевидная разница.

При рождении ребенка процесс мнелинизации нервов в его организме еще не завершен, и различные функции не развиваются должным образом до тех пор, пока нужные нервы не будут миелинизированы. Так, ребенок сначала ничего не видит. Функция зрения устанавливается только после миелинизации зрительного нерва, которая, к счастью, не заставлет себя ждать. Точно так же нервы, идущие к мышцам рук и ног, остаются не миелинизированными в течение первого года жизни, поэтому координация движений, необходимая для самостоятельного передвижения, устанавливается только к этому времени.

Иногда взрослые люди страдают так называемой «демилиенизирующей болезнью», при которой происходит дегенерация участков миелина с последующей утратой функции соответствующего нервного волокна. Лучше всего изучено одно из таких заболевании, известное как рассеянный склероз. Такое название дано этой болезни потому, что при ней в различных участках нервной системы появляются очаги дегенерации миелина с замещением его более плотной рубцовой тканью. Такая демиелинизация может развиться в результате действия на миелин какого-то белка, присутствующего в крови больного. Представляется, что этот белок является антителом, представителем класса веществ, которые в норме обычно взаимодействуют только с чужеродными белками, но часто становятся причиной симптомов состояния, которое мы знаем как аллергию. По сути дела, у больного рассеянным склерозом развивается аллергия к самому себе, и эта болезнь, быть может, является примером аутоаллергического заболевания. Поскольку чаще всего поражаются чувствительные нервы, то самыми распространенными симптомами рассеянного склероза являются двоение в глазах, утрата тактильной чувствительности и другие расстройства чувствительности. Рассеянный склероз чаще всего поражает людей в возрасте от 20 до 40 лет. Болезнь может прогрессировать, то есть могут поражаться все новые и новые нервные волокна, и в конце концов наступает смерть. Однако прогрессирование заболевания может быть медленным, и многие

больные живут больше десяти лет с момента установления диагноза.

АЦЕТИЛХОЛИН

Ни один нейрон не существует в одиночестве, предоставленный самому себе. Обычно он контактирует с другим нейроном. Это происходит путем переплетения аксона одного нейрона (ветвей, выходящих из конца аксона) с несколькими дендритами другого. Ни в одном месте отростки одного нейрона не сливаются с отростками другого. В любом случае между отростками контактирующих нейронов существует микроскопическая, но четко определимая щель. Эта щель называется синапсом («синапс» по-гречески означает «соединение», хотя это слово в данном случае означает то, чего в действительности нет).

Здесь возникает первая проблема. Нервный импульс действительно переходит от одного нейрона к другому, по каким образом он преодолевает синаптическую щель? Первая мысль — импульс проскакивает между нейронами, как искра проскакивает через изолирующую воздушную среду, разделяющую токопроводящие поверхности при достаточном электрическом потенциале. Но электрические потенциалы, обусловливающие распространение нервного импульса (за исключением электрических скатов, о которых мы уже говорили), недостаточно сильны для того, чтобы провести ток через изолирующую щель. Надо искать какое-то иное решение, и если в этом нам не поможет электричество, то придется обратиться к помощи химии.

В процессе эволюции, на ранних ее стадиях, природа выработала способ стимуляции нервного волокна путем воздействия на него веществом, синтезированным из уксусной кислоты и холина, двух веществ, присутствующих в любой клетке. В результате этой реакции образуется ацетилхолин. Именно этот ацетилхолин изменяет работу натриевого насоса таким образом, что происходит деполяризация и возникает нервный импульс.

Очень легко представить себе, как ацетилхолин окутывает мембрану и изменяет ее свойства. Такую картину многие рисуют для иллюстрации действия гормонов на клетку вообще, и по этой причине ацетилхолин иногда рассматривают как нейрогормон, действующий на нервное волокно. Такое сравнение, однако, хромает. Ацетилхолин не секретируется в кровеносное русло и не транспортируется с кровью, как это происходит со всеми гормонами, которые я описал в первой части книги. Напротив,

ацетилхолин секретируется непосредственно на мембрану нервной клетки и действует прямо на месте. Эта разница заставила некоторых исследователей говорить об ацетилхолине как о нейрогуморе (гумором в старые времена называли любую биологическую жидкость).

Ацетилхолин, образованный нервными окончаниями, не может долго находиться возле нервной клетки, так как в его присутствии не происходит регюляризация. К счастью, в нервах содержится фермент холинэстераза, который снова расщепляет ацетилхолин на уксусную кислоту и холин. Как только это расщепление происходит, сразу меняются свойства клеточной мембраны и начинается ре-поляризация. Образование и расщепление ацетилхолина происходят с потрясающе высокой скоростью, и скорость этих химических изменений не уступает скорости формирования и проведения по волокнам нервных импульсов, то есть скорости чередования циклов деполяризации и реполяризации.

Доказательство того, что пара ацетилхолин/холинэстераза всегда присутствует при проведении нервного импульса, не является прямым, но представляется достаточно убедительным. Все нервные клетки содержат ферменты, катализирующие как образование ацетилхолина, так и его расщепление. Я хочу сказать, что это вещество можно обнаружить у всех многоклеточных организмов, за исключением самых простых — губок и медуз. В особенности много холинэстеразы в электрических органах электрического угря, причем потенциалы, генерируемые угрем, прямо пропорциональны содержанию в электрических органах холинэстеразы. Более того, любое вещество, которое блокирует действие холинэстеразы, блокирует и проведение нервных импульсов.

Возникает представление о нервном импульсе как о координированных химических и электрических эффектах, которые совместно проявляются в аксоне нервного волокна. Это более плодотворно, нежели считать, что передача импульса обусловлена только электрическими явлениями, так как, прибывая вместе с импульсом к пропасти синапса, мы уже не чувствуем себя беспомощными оттого, что электрический импульс не может ее преодолеть; химическое вещество легко решает эту задачу. Ацетилхолин высвобождается в окончаниях аксона одного нерва и действует на дендрит или на тело клетки другого нейрона, пересекая синапс, и порождает на следующем нейроне новый нервный импульс. Электрическая волна пойдет по следующему нейрону до синапса, где в игру снова вступит химический эффект, и так далее. (Импульс переходит с аксона на

дендрит, но не в обратном направлении. Именно это обстоятельство заставляет нерв проводить импульсы только в одном направлении, хотя нервное волокно обладает способностью проводить его в любую сторону.)

Аксон нейрона может соединяться не только с другим нейроном, но и с каким-либо органом, на который он передает импульс. Обычно таким органом является мышца. Конец аксона тесно соприкасается с сарколеммой, то есть с мембраной, покрывающей мышечное волокно. Там, в ближайшем соседстве с мышцей, аксон ветвится. При этом каждая ветвь направляется к отдельному мышечному волокну. Надо при этом помнить, что окончания аксона не сливаются с мышечными волокнами. В местах их соприкосновения существует микроскопическая, но вполне различимая щель. Это похожее на синапс соединение между нервом и мышцей называется нервно-мышечным соединением (или мионевральным соединением).

В нервно-мышечном соединении разыгрываются интересные химические и электрические явления. Движение электрического потенциала прекращается, но химическое вещество ацетилхолин легко преодолевает препятствие. Секреция ацетилхолина изменяет свойства мембраны мышечного волокна, вызывает вход ионов натрия в мышечную клетку и инициирует волну деполяризации, почти так же, как это происходит в нервных клетках. Мышечные волокна, получив волну возбуждения, в ответ сокращаются. Все мышечные волокна, к которым подходят ветви одного нерва, сокращаются одновременно как одно целое. Такую группу волокон называют двигательной единицей.

Любое вещество, подавляющее действие холинэстеразы и прерывающее цикл синтеза и расщепления ацетилхолина, не только погасит нервный импульс, но подавит также стимуляцию и сокращение мышцы. Это подавление приведет к развитию паралича произвольных мышц конечностей и грудной клетки, а также сердечной мышцы. При этом смерть наступит очень быстро, через 2 — 10 минут.

В 40-х годах германские химики, исследуя инсектициды, синтезировали несколько веществ, которые оказались мощными ингибиторами холинэстеразы. Эти вещества действительно смертельны. В жидком виде они проникают сквозь кожу и, достигнув кровеносных сосудов, быстро убивают. Эти вещества оказались более убийственными, чем те отравляющие вещества, которые использовались в Первой мировой войне. Германия не использовала боевые отравляющие вещества во время Второй мировой войны, но предполагается, что под названием «нервные газы» их могут применить в третьей мировой войне, если,

конечно, останется кого убивать после нанесения первых и ответных ядерных ударов.

Природа тоже не сидела сложа руки и работала над созданием такого рода соединений. Есть некоторые алкалоиды, которые, будучи превосходными ингибиторами холинэстеразы, могут стать не менее превосходными убийцами. Речь идет о кураре — яде, которым индейцы Южной Америки смазывали наконечники своих стрел. (Когда новость об этом яде проникла в цивилизованный мир, все заговорили о таинственном, не оставляющем следов южноамериканском яде. Волна паники стимулировала фантазию писателей, сочинивших массу мистических триллеров на эту тему.) Еще одним примером естественного ингибитора холинэстеразы могут служить яды некоторых поганок, включая один, который очень метко нарекли «ангелом смерти».

Но, тем не менее, даже нервные газы могут оказаться полезными. Иногда случается так, что нервно-мышечные соединения человека начинают с трудом пропускать поступающие по нервам импульсы. Это заболевание называется тяжелой миастенией (то есть тяжелой мышечной слабостью). Болезнь проявляется нарастающей слабостью мышц, особенно мимических. Наиболее вероятной причиной болезни является либо недостаточное образование ацетилхолина, либо быстрое его разрушение холинэстеразой. Лечебное воздействие ингибиторов холинэстеразы заключается в сохранении ацетилхолина и хотя бы во временном улучшении состояния больных.

Хотя мышечные волокна можно стимулировать непосредственно и заставить их сокращаться, — например, прямым воздействием электрического тока, — в норме мышца стимулируется только импульсами, передаваемыми с нервных волокон. По этой причине любое повреждение нервных волокон, либо в результате травмы, либо в результате такого заболевания, как полиомиелит, приводит к развитию параличей. Подвергшийся дегенерации в результате травмы или болезни аксон может регенерировать при условии, что его неврилемма осталась целой. Если же неврилемма погибла или если у аксона нет неврилеммы (а это касается многих аксонов), то регенерации не происходит. Более того, если разрушается тело нервной клетки, то ее восстановления не происходит. (Тем не менее, не все еще потеряно. В 1963 году впервые была осуществлена успешная пересадка нерва от одного человека другому. Возможно, наступит такое время, когда будут созданы «банки нервов», и мы сможем лечить параличи, вызванные гибелью нервных клеток.)

В отдельно взятом нервном волокне не наблюдают градации

импульсов. Это означает, что слабый стимул не вызывает формирования слабого импульса, а более сильный стимул — более сильного импульса. Нейрон сконструирован так, что реагирует на стимулы по закону «все или ничего». Стимул, слишком слабый для того, чтобы вызвать возникновение импульса, называется «подпороговым». Действительно, можно зарегистрировать малые по амплитуде мембранные потенциалы, которые вызывают появление слабых трансмембранных токов, но эти токи быстро угасают, не формируя нервный импульс. (Если, однако, до того, как успеет угаснуть первый слабый стимул, на нервную клетку подействует второй слабый, подпороговый стимул, то их действие суммируется, и импульс может возникнуть.)

Представляется, что малые токи не могут длительно существовать в нерве — сопротивление его мембраны слишком велико. С другой стороны, достаточно сильный стимул, способный инициировать импульс («пороговый стимул»), приводит к электрическим и химическим эффектам, которые, не угасая, регенерируют по всей длине нервного волокна. (Почему амплитуда потенциалов по мере прохождения волны деполяризации по нерву не угасает, неизвестно, но полагают, что в этом играют важную роль перехваты Ранвье.) Пороговый стимул вызывает максимальный ответ нерва. Более сильный стимул не может вызвать более сильного ответа. Этим можно постулировать упомянутый закон «все или ничего»: нервное волокно либо проводит импульс максимальной силы, либо не проводит никакого импульса вообще.

Закон «все или ничего» распространяется и на органы, которые стимулирует нерв. Мышечное волокно, получившее стимул от нервного волокна, отвечает на него сокращением постоянной силы. Кажется, что это противоречит повседневному опыту. Действительно, если нервное волокно всегда проводит один и тот же импульс (если вообще проводит) и если мышечное волокно всегда сокращается с постоянной силой (если вообще сокращается), то каким образом нам удается по желанию регулировать силу сокращения бицепса от едва заметного подергивания до полного мощного сокращения?

Ответ заключается в том, что нельзя считать нервы и мышцы изолированными во времени и пространстве. Орган не обязательно иннервируется единственным нервным волокном, этих волокон может быть несколько десятков. Каждое нервное волокно имеет свой порог в зависимости, например, от его диаметра. Чем толще волокно, тем ниже его порог стимуляции. Слабого стимула вполне может хватить для его возбуждения.

Следовательно, слабый стимул может инициировать потенциал в одних волокнах и не инициировать его в других. (Минимальным называется такой слабый стимул, который способен инициировать возбуждение только в одном нервном волокне.) Мышца лишь едва дернется, если сократится одна двигательная единица под воздействием минимального стимула. При усилении стимула все больше и больше волокон будет разряжаться, все больше и больше двигательных единиц будет сокращаться. Когда стимул станет настолько сильным, что вызовет возбуждение всех нервных волокон (максимальный стимул), то мышца сократится полностью. Никакой более мощный стимул не сможет вызвать более сильного ответа.

Сила ответа зависит также от временных факторов. Если нервное волокно передает на двигательную единицу импульс, то она в ответ сокращается, а потом расслабляется. Это расслабление продолжается некоторое время. Если второй импульс приходит к мышце до окончания процесса расслабления, то мышца сокращается снова, но с более высокой точки старта, поэтому сокращение будет сильнее. Третий импульс добавит сокращению еще больше силы и так далее. Чем быстрее будут следовать импульсы, тем сильнее будет сокращение мышцы. Число импульсов, которое может быть проведено по нервному волокну за одну секунду, весьма велико и зависит от длительности рефрактерного периода. Тонкие нервные волокна имеют рефрактерный период около 1/250 доли секунды, то есть даже такое волокно может провести двести пятьдесят импульсов в одну секунду. Толстые миелинизированные волокна могут за то же время провести в 10 раз больше импульсов.

В реальной жизни мышца обычно стимулируется частью нервных волокон нерва, а каждое волокно разряжается с определенной частотой. В результате взаимодействия этих двух переменных параметров можно, не нарушая закона «все или ничего», тонко регулировать силу сокращения мышцы.

Глава 7. НЕРВНАЯ СИСТЕМА

ЦЕФАЛИЗАЦИЯ

Для того чтобы нервные клетки могли организовывать и координировать деятельность множества органов, составляющих тело многоклеточного организма, сами они должны быть организованы в нервную систему. Именно качество и сложность устройства нервной системы, более чем что-либо другое, диктуют качество и сложность устройства организма. Человек считает себя вершиной эволюционной лестницы, и, хотя высокая самооценка всегда вызывает подозрение, такой взгляд имеет под собой по меньшей мере одно объективное основание. Нервная система человека намного сложнее, учитывая его размеры, чем нервная система любых других обитателей нашей планеты (за исключением, может быть, китообразных). Так как наша нервная система — самый явный признак нашего превосходства как биологического вида, то мне представляется важным описать, каким образом она достигла своего нынешнего состояния.

Самыми примитивными животными, обладающими зачатками нервной системы, являются кишечнополостные, из представителей которых можно упомянуть пресноводную гидру и морских медуз. У этих животных имеется какое-то подобие нервной системы. Нейроны более или менее равномерно распределены по поверхности тела, и каждый нейрон с помощью синапсов соединен с ближайшими нервными клетками. Таким образом, стимул, приложенный к любой части тела, тотчас передается ко всем другим его частям. Такая нервная система является повторением в большем масштабе того аппарата, который существует уже у одноклеточных организмов. У этих последних возбудимой является сама клеточная мембрана, которая и проводит аналог нервного импульса ко всем частям клетки. Нервная сеть кишечнополостных делает то же самое, и в этом смысле ее можно назвать супермембраной суперклетки. Однако такая, с позволения сказать, нервная система не является решающим шагом вперед и не представляет животному особых преимуществ. Любой стимул, к какому бы месту он ни был приложен, вызывает одну и ту же реакцию всего организма. Животное либо сжимается, либо изгибается… От такой нервной системы наивно ожидать тонкой регуляции функций. Более того, поскольку в этой системе очень много синапсов, то есть своеобразных сужений на пути нервного импульса, то и скорость

его проведения оказывается весьма низкой.

Следующей группой более сложно устроенных животных являются плоские черви. Хотя нервная система этих животных тоже достаточно примитивна, она все же может служить прообразом нервной системы других, более сложно устроенных животных. В теле плоских червей существует ткань — эквивалент мускулатуры, а для того, чтобы эффективно ею пользоваться, нужна достаточно хорошо развитая нервная сеть. Действительно, по сравнению с кишечнополостными в нервной системе плоских червей (по крайней мере, у некоторых видов) произошли существенные усовершенствования.

Нервные клетки этих животных сгруппированы в два нервных тяжа, которые проходят вдоль всего тела. Через равномерные интервалы от этих тяжей отходят нервы, которые либо проводят возбуждение от определенных участков тела к соответствующим участкам нервной системы, либо, наоборот, проводят импульсы от определенных участков нервной системы к соответствующим участкам тела. Нервные тяжи — это зачаток того, что мы называем центральной нервной системой, а нервы — зачаток того, что мы называем периферической нервной системой. Это разделение нервной системы сохраняется у всех животных, стоящих на эволюционной лестнице выше плоских червей, у всех, включая и человека.

У любого животного, обладающего центральной нервной системой, приложенный к телу стимул не вызывает больше общей реакции всего организма. Напротив, стимул, приложенный к определенному участку тела, не возбуждает соседние нейроны, а направляется к нервным тяжам. Импульс быстро проходит по тяжу до нужного нерва, возбуждает его, а этот нерв активирует орган или органы, которые нужны для организации адекватного ответа на стимул.

Нервная система кишечнополостных напоминает своим устройством телефонную сеть, абоненты которой присоединены к одной общей линии, так что при любом звонке все абоненты подключаются к разговору и вольны его слушать (что они, как правило, и делают). Нервная система плоских червей напоминает телефонную сеть с оператором, который соединяет звонящего непосредственно с желаемым партнером. Можно видеть, что телефонная сеть с оператором намного эффективнее, чем одна общая линия.

В процессе эволюции нервный тяж очень рано усложнился, перестав быть простой полосой нервных клеток. Нервным тяжам пришлось усложниться даже у плоских червей, и, вероятно, не последнюю роль в этом сыграла форма этих животных. Плоский

червь — это простейшее из многоклеточных животных, у которого развилась двусторонняя (билатеральная) симметрия, и, вероятно, у примитивного предшественника плоских червей этот признак появился впервые в ходе эволюции животного царства. (Говоря о билатеральной симметрии, мы хотим сказать, что если через тело животного можно провести воображаемую плоскость, то ее можно расположить так, чтобы она делила его тело на две равные части, которые служат друг для друга зеркальными отражениями.) Все животные, стоящие на эволюционной лестнице выше плоского червя, обладают продольной билатеральной симметрией. Мы, люди, тоже являем собой пример билатеральной симметрии. Кажущимися исключениями являются морская звезда и родственные ей животные, которые обладают радиальной симметрией. (В организме с радиальной симметрией подобные органы располагаются на радиусах, исходящих из центра тела.) Радиальная симметрия является кажущейся у морских звезд, потому что характерна только для взрослых особей. Личинки обладают билатеральной симметрией, и только после созревания морская звезда возвращается к более примитивной форме симметрии.

Животные, располагающиеся на эволюционной лестнице ниже плоских червей, — например, кишечнополостные, губки или одноклеточные, — обладают радиальной симметрией или не обладают симметрией вообще. То же самое верно и для растений. Лепестки цветка маргаритки являют собой пример совершенной радиальной симметрии, а ветви деревьев располагаются на стволе не симметрично, вырастая во всех направлениях. Это великое деление всего живого па виды с билатеральной симметрией и без нее имеет очень важное значение. Животные, у которых этот вид симметрии не выражен, при своем движении не выбирают предпочтительного направления. Нет никакого значения, в какую сторону направится в следующий момент один из лучей морской звезды.

Тело животного, обладающего билатеральной симметрией, вытянуто обычно вдоль плоскости этой симметрии. Само животное, как правило, передвигается в направлении наибольшего размера плоскости. Другие движения тоже возможны, но первое является предпочтительным. Если животное с билатеральной симметрией избирает какое-либо направление движения, то один конец удлиненного тела животного постоянно сталкивается с новыми участками окружающей среды, соприкасается с новыми поверхностями по мере движения. Этот конец, которым животное «пробует» среду, называется головой.

Очевидно, очень важно, чтобы у организма был способ пробы

окружающей среды для выработки адекватных ответов, призванных защитить само существование животного. Оно должно быть в состоянии определить химический состав среды, отличить яд от пищи, воспринять вибрацию, изменения температуры, выявить то или иное излучение и тому подобное. Органы, предназначенные для восприятия таких ощущений, было бы разумно разместить именно в голове, поскольку это передовая, то есть расположенная впереди и первой сталкивающаяся с незнакомыми условиями часть тела. Рот тоже должен помещаться в передней части тела, так как голова первой достигает пищи. Часть тела, противоположная голове, то есть хвост, устроена сравнительно однообразно.

Следовательно, два конца билатерально симметричного животного в общем имеют различное строение, и животное такого типа имеет явно различимые голову и хвост. Формирование такого отличия головы, несущей органы чувств и рот, называется цефализацией («цефалон» — «голова», *греч.)*. Процесс цефализации оказывает воздействие на внутреннюю организацию нервной системы. Если билатерально симметричное животное имело бы равноценные концы, то ему хватило бы нервных тяжей, которые, естественно, имели бы равноценные передний и задний концы. Но если есть разница между головой и хвостом, а в голове сосредоточены специализированные органы чувств, то резонно было бы ожидать, что головная часть нервной системы окажется у такого животного устроенной более сложно, чем хвостовая. Нервные окончания специализированных органов чувств будут более многочисленными, чем где бы то ни было в теле, а воспринимающие стимулы нервные клетки расположатся, скорее всего, в головном конце тяжа, поскольку он находится ближе всего к органам чувств.

По этой причине даже у плоских червей имеется расширение нервных тяжей и увеличение числа их нервных клеток в головном конце. Такое расширение можно было бы даже назвать первым и наиболее примитивным головным мозгом. Не удивительно, что головной мозг становится сложнее по мере усложнения организмов. Пика своего развития головной мозг достигает у представителей типа хордовых, к которому принадлежим и мы вами.

Особое положение хордовых в отношении устройства их нервной системы заключается в самой природе ее структуры. Двойной нервный тяж, характерный для плоских червей, имеется у представителей многих других типов (согласно принятой системе классификации, принято следующее деление животных: самыми многочисленными являются типы — например, тип

хордовые; потом идет класс — например, класс млекопитающие; потом отряд — например, отряд хищные; потом семейство — например, семейство собачьи; потом род — например, род волки; потом вид — например, волк степной). Тяж представляет собой плотную трубчатую структуру и расположен вентрально, то есть ближе к поверхности живота, или, если угодно, брюха. Только у хордовых эта схема строения претерпевает радикальное изменение. Вместо двойного нервного тяжа возникает одиночная трубка, имеющая вид удлиненного полого цилиндра. Трубка перемещается из вентрального отдела в дорсальный, то есть ближе к спине. Эта единичная удлиненная нервная трубка есть у всех представителей типа хордовых (и только у них). И если судить по результатам, то такая форма организации нервной системы оказалась более эффективной, чем та, которую выработали отдаленные предки плоских червей.

ХОРДОВЫЕ

Тип хордовые делится на четыре подтипа, три из которых представлены примитивными животными, которые не слишком успешно вписались в современную схему жизни. У представителей этих трех подтипов нервная трубка защищена не больше, чем у животных, не принадлежащих к типу хордовых.

У представителей четвертого, самого развитого из подтипов хордовых, напротив, образуется защитный футляр, прикрывающий нервную трубку и состоящий из последовательности твердых хрящевых или костных структур. Эти структуры называются позвонками, и по этой причине все обладающие ими животные называются позвоночными, а их подтип — подтипом позвоночных.

Только у животных подтипа позвоночных формируется заметный головной мозг. Среди представителей трех других подтипов хордовых самым развитым (по крайней мере, больше других напоминающим позвоночное) является одно похожее на рыбу животное, называемое двуусткой. Впечатление от ее внешнего сходства с рыбой (основанного по большей части на сигарообразной форме тела) при ближайшем рассмотрении рассеивается. Во-первых, выясняется, что у двуустки, собственно говоря, нет головы. На одном конце имеется окруженный бахромой, похожий на присоску рот, а на другом — бахромчатый плавник. В этом заключается разница. Оба конца имеют практически одинаковые заострения. Отсутствие цефализации отражается и на анатомическом строении двуустки. Нервная

трубка, входя в головной конец, не претерпевает практически никаких изменений. Двуустка — воистину безмозглое создание.

Положение, однако, радикально меняется при переходе к подтипу позвоночных. Даже у представителей самого примитивного класса позвоночных (к которому относятся такие животные, как миноги, организмы, у которых отсутствуют челюсти и конечности, характерные для других классов) передний конец нервной трубки превратился в ясно выраженный головной мозг. И это не простое утолщение или вздутие. На самом деле их три, и называются они пузырями. Эти мозговые пузыри дают начало трем отделам головного мозга соответственно их анатомическому положению. Это передний мозг, средний мозг и задний мозг. Это принципиальное деление сохраняется у всех высших позвоночных, хотя к этим трем отделам добавляются многочисленные усовершенствования и дополнения в виде добавочных структур.

Позвоночные появились на Земле около 500 миллионов лет назад. У самых ранних видов тело имело костный панцирь, прикрывавший голову и переднюю часть тела. Доспехи имели недостаток — они уменьшали скорость передвижения и маневренность их носителя, увеличивая его вес. Во всяком случае, у позвоночных развитие внешнего панциря не явилось залогом их выживания и способности к конкуренции с другими видами. (К современным позвоночным, имеющим панцирь, относятся черепаха, броненосец и ящер. Все эти виды нельзя назвать слишком успешными.) Но головной мозг, безусловно надо было защитить. Таким образом, развился череп.

Позвоночные полагаются не только на пассивную защиту с помощью панциря. Эти животные быстры, ловки и часто обладают специальными орудиями нападения. Исключением служит центральная нервная система — головной мозг и спинной мозг. Эти органы тщательно спрятаны в хрящевой или костный футляры. Таким образом, нервная система получила панцирь в организме, который сам панциря не имеет. Определенно это говорит о том, насколько важна для организма позвоночного центральная нервная система.

Три отдела головного мозга получили дальнейшую специализацию даже у примитивных позвоночных. Из нижней части самого переднего отдела переднего мозга развилась пара выростов, принимающих нервы, берущих начало в ноздрях. Эти нервные окончания воспринимают запахи и передают сигналы о них в передний мозг, который, по этой причине, был назван обонятельным мозгом. Позади обонятельных долей находятся еще два выроста переднего мозга, из которых формируется кора

головного мозга. Часть переднего мозга, расположенная под корой, называется зрительным бугром. В среднем мозге расположены центры зрения, поэтому эта часть называется зрительным мозгом.

Задний мозг образует утолщение в верхней части, примыкающей к среднему мозгу. Это утолщение называется мозжечком. Область, расположенная за мозжечком, постепенно суживается до того места, где она переходит, покидая полость черепа, со спинным мозгом. Она называется продолговатым мозгом. Это мозг в том смысле, что это мягкая ткань, расположена в костной полости и, в отличие от других участков головного мозга, имеет удлиненную, а не пузыреобразную форму.

Такая структура лежит в основе строения головного мозга у всех позвоночных без исключения. В строении мозга могут быть нюансы в смысле степени развития тех или иных его участков, в зависимости, например, от того, что важнее для данного животного — зрение или обоняние. У рыб и земноводных главным источником информации служит запах, поэтому у них лучше развит обонятельный мозг. Для птиц запах играет сравнительно небольшую роль, поэтому обонятельный мозг у них небольшой, но зато сильно развит зрительный мозг.

Превращение головного мозга в именно мозг, а не в обонятельно-зрительную машину, определяется развитием коры больших полушарий головного мозга. Верхнее покрытие больших полушарий состоит из многочисленных нервных клеток, которые придают поверхности серый цвет. Это кора головного мозга, или плащ. В разговорном языке эту часть мозга часто называют серым веществом. Кора мозга у рыб и земноводных занимается преимущественно сортировкой запахов и направляет животное к источнику пищи или заставляет спасаться от врагов.

У пресмыкающихся большие полушария крупнее и более специализированны, чем у рыб или земноводных. Объяснением тому может служить тот факт, что суша — среда обитания большинства пресмыкающихся — намного более враждебна жизни, нежели океан и пресные водоемы, где обитают более примитивные классы позвоночных. На суше воздушная среда отличается меньшей вязкостью, чем вода, поэтому становятся возможными быстрые движения, которые сами по себе требуют более четкой и скорой координации мышечной активности. Кроме того, на суше сила тяжести проявляется полностью, так как ее не нейтрализует выталкивающая сила воды. Это подвергает организм животного дополнительным опасностям и опять-таки предъявляет повышенные требования к эффективности мышечной деятельности.

Поэтому, хотя мозг пресмыкающихся все еще в основном занят анализом запахов и вкусов, он становится больше, а в участках мозговой коры вблизи лобной доли появляется нечто новое. Новая часть коры называется *neopallium*(«новый плащ», *лат.)*, или, по-русски, «новая кора». В этом участке сосредоточены нервные пути, занятые анализом ощущений, отличных от обоняния. В новой коре осуществляется прием большей по объему информации, ее обработка и сложная координация ответных действий. Рептилии, несмотря па силу тяжести, передвигаются с помощью конечностей, и их тело не соприкасается с поверхностью земли. Новая кора еще больше развилась у одной замечательной группы пресмыкающихся, которые около 100 миллионов лет назад сменили чешую на мех, стали теплокровными и превратились в млекопитающих — самый сложный и успешный класс позвоночных.

У примитивных млекопитающих мозг устроен еще сложнее, чем у пресмыкающихся, хотя по-прежнему его основной задачей остается распознавание и анализ запахов. По крайней мере, такой остается задача старой коры. Но у этих животных начинает развиваться и новый плащ, который увеличивается в размерах и покрывает корой поверхность больших полушарий головного мозга.

Чем больше размер новой коры, тем более сложную информацию может обрабатывать мозг и тем сложнее может становиться поведение животного. В простом мозге места может хватить на выработку только одного ответа на какой-то определенный стимул. В сложном мозге места хватает на составление разнообразных комбинаций множества нейронов, что позволяет различать топкие градации стимулов, принимать в расчет условия их возникновения и формировать разнообразные ответы, в зависимости от особенностей каждого случая. Именно способность принимать различные решения в зависимости от меняющейся обстановки мы и считаем мерой интеллекта. Именно большая новая кора делает млекопитающих умнее, чем остальные позвоночные, не говоря уже о беспозвоночных.

Главной тенденцией в эволюционном развитии млекопитающих стало увеличение размеров тела. Это подразумевает увеличение размеров больших полушарий и новой коры головного мозга. Можно было бы ожидать, что с увеличением размеров мозга будут возрастать и умственные способности. Но это, как выяснилось, совершенно не обязательно. Чем больше животное, тем более совершенная координация движений ему требуется. Эта задача часто решается за счет интеллектуальных способностей. Информация поступает из

больших объемов окружающей среды, таким образом, становится сложнее. Чем больше и тяжелее животное, тем в большей мышечной массе оно нуждается и тем более совершенная координация нужна ему, чтобы адекватно управлять мускулатурой. Таким образом, если увеличение размеров происходит без одновременного и пропорционального увеличения головного мозга, то животное скорее поглупеет, чем поумнеет.

Разительным примером в этом отношении являются гигантские пресмыкающиеся мезозойской эры. Некоторые из них были намного крупнее самых крупных из современных млекопитающих, но это мало отразилось на размере их головного мозга. Действительно, одной из самых поразительных черт этих гигантов было то, что они носили крошечный, чуть ли не с булавочную головку, мозг над горами плоти. Нет никаких сомнений в том, что это были на редкость тупые создания. В худших случаях животным не хватало массы головного мозга на то, чтобы обеспечить минимальную координацию движений мышц. Возьмем для примера стегозавра. Это животное весило около десяти тонн, то есть больше, чем самый большой современный слон. Мозг стегозавра, несмотря на это, размерами не превосходил мозг маленького котенка. Природа была вынуждена создать крупные скопления нервных клеток у основания спинного мозга, и именно эти скопления управляли мышцами задней части тела, оставив управление передней частью поистине жалкому головному мозгу. Действительно, этот второй спинной мозг своими размерами превосходил головной мозг стегозавра. Примеры снижения интеллекта по мере увеличения размеров тела можно найти и у млекопитающих, хотя эти примеры не столь разительны. Большая корова — весьма тупое животное, интеллект которого не идет ни в какое сравнение с интеллектом меньшей по размерам собаки.

Некоторые млекопитающие, однако, избежали этой участи. Размеры их тела увеличивались, но одновременно увеличивалась и масса головного мозга при большем росте площади новой коры. Однако увеличение площади коры означало, что мозг должен был вырасти за пределы черепа, так как его емкость ограниченна. Поэтому при увеличении массы тела недавно появившихся млекопитающих произошло параллельное сморщивание поверхности головного мозга. Вместо гладкой поверхности полушарий мозга, характерной для всех других животных, и даже среди примитивных мелких млекопитающих, поверхность головного мозга больших и более высокоразвитых млекопитающих напоминает поверхность очищенного грецкого

ореха. Кора больших полушарий свернулась в извилины. Серое вещество расположено на внешних и внутренних поверхностях извилин, что позволяет увеличить его площадь и массу.

Что касается самой массы, то наибольших значений она достигла у очень крупных млекопитающих — слонов и китов. У этих животных самый большой головной мозг. Более того, па поверхности его есть извилины, и самое большое число извилин имеют мозги самых крупных китов. Не удивительно поэтому, что киты и слоны являются одними из самых умных животных на Земле. Но все же не они самые умные, и причина тому — слишком большие размеры тела. Большая часть их головного мозга — слишком большая — является рабой огромной массы мышц, которые требуют сложного координированного управления. Остается слишком мало нервных клеток на таинственную функцию разума и абстрактного мышления.

Для того чтобы поискать рекордсменов по разуму, нам придется найти группу животных, у которых развился крупный головной мозг без чрезмерного увеличения массы тела, которая нейтрализует мощное развитие мозга. Другими словами, мы хотим найти животных с наибольшим значением отношения — масса головного мозга/масса тела.

ПРИМАТЫ

Для того чтобы найти подходящее соотношение массы тела и массы головного мозга, мы должны обратиться к одному из отрядов млекопитающих. Этот отряд называется приматы. Термин образован от латинского слова «первый». В таком наименовании проявилось самомнение человека, ибо к этому отряду относимся и мы с вами.

Около 70 миллионов лет назад приматы отделились от отряда насекомоядных. Живущие ныне на Земле насекомоядные — это мелкие животные, такие, как землеройки, кроты и ежи. По-видимому, ранние приматы мало отличались от насекомоядных. Действительно, в Юго-Восточной Азии обитают представители приматов, которые называются тупайи. Эти животные своими повадками похожи на землероек, хотя они несколько крупнее. (Землеройки — самые мелкие на Земле млекопитающие.) Тупайи же настолько крупны, что напоминают людям маленьких белок, поэтому иногда местные жители называют их беличьими землеройками. Эти животные относятся к семейству тупайевых. Их мозг устроен более совершенно, чем мозг насекомоядных, а в анатомическом строении есть некоторые черты, по которым

зоологи больше склонны относить их к «ранним» приматам, нежели к «поздним» насекомоядным.

Важной разницей между землеройками и тупайями является то, что тупайи, в отличие от землероек, обитают на деревьях. Ранние приматы вели древесный образ жизни, то есть жили на деревьях. То же самое продолжают делать они и сейчас, за исключением самых крупных видов. Обитание на деревьях прибавляет к недостаткам существования на суше дополнительные опасности. Суша, по крайней мере, тверда и надежна, а ветви деревьев тесны и колеблются от веса животного, как, впрочем, и от малейшего дуновения ветра. Опасности силы тяжести удваиваются. Один неверный шаг и организм падает не с высоты своих лап, а с гораздо большей.

Чтобы приноровиться к такой жизни, млекопитающим пришлось развить у себя некоторые дополнительные приспособления.

Преимущество можно извлечь из малых размеров, ловкости и легкости. Например, для белки подходят и тонкие ветви, опасность падения с которых сведена до минимума. (Чем меньше животное, тем меньше ушибается оно при падении.) Некоторые виды, например летяги, обзавелись складками кожи перепонками, которые позволили превратить падение в полет, то есть в способ передвижения. Другим возможным выходом является повышенная осторожность. Животное пробует на ощупь каждую ветку, прежде чем ступить на нее или повиснуть на ней. Именно такой стиль поведения усвоили ленивцы. Эти звери достигли значительных размеров, но взамен превратились в медлительных «черепах».

Ранние приматы избрали путь белок. К таким приматам относятся лемуры. (Название произведено от латинского слова «привидение». Животные были названы так из-за умения бесшумно пробираться по кронам деревьев по ночам. Лемуры ведут ночной образ жизни.) Вместе с тупайями лемуров относят к подотряду предобезьян.

Весь этот подотряд все еще несет на себе отпечаток происхождения от насекомоядных. У представителей его вытянутая вперед морда, по бокам которой расположены глаза, смотрящие в разные стороны. Мозг у лемуров и тупайев гладкий, а из всех его отделов больше всего развит обонятельный. Тем не менее, постепенно, шаг за шагом, происходят решающие изменения. Приматы медленно осваивают трудности жизни на деревьях. Они не стали уклоняться от вызова. Они начали не просто скользить по ветвям. У этих животных развилась хватательная лапа, впоследствии рука, с помощью которой можно было теперь крепко ухватиться за любой сук.

Они не стали бороться с опасностью падения, обзаведясь летательной перепонкой. (Есть животное, которое называется летающим лемуром. Этот зверь обзавелся перепонкой, но он относится к отряду насекомоядных, а не приматов.) У приматов усовершенствовалась координация между зрением и мышечными движениями. Для оценки местоположения качающейся ветки нет более важного чувства, чем зрение, и даже у тупайев самой развитой частью мозга становится зрительный отдел, который увеличивается за счет отдела обонятельного. Эта же тенденция прослеживается и у лемуров.

Самым специализированным видом в семействе лемуров является долгопят, названный так потому, что обладает удлиненными костями стопы и большой пяточной костью. Важность зрения, превосходящего по своей значимости слух, находит новое выражение. У этих животных глаза расположены на передней поверхности лицевого черепа, а не по бокам, как у других млекопитающих. Долгопят может направить на предмет оба глаза, что детает зрение стереоскопическим, а значит, животное воспринимает мир в трех измерениях и может с большой эффективностью оценить расстояние до качающейся ветки. (Огромные на крошечном лице глаза оказывают неизгладимое впечатление на людей, которые случайно по ночам сталкиваются с ним в лесу. За громадные глаза долгопят получил прозвище «призрак».) Как только животное получает возможность захватывать пищу рукой и подносить ее к пасти, отпадает необходимость в удлиненной морде. У долгопята ее и нет, вместо этого у него плоское, как у человека, лицо. Исчезновение удлиненной морды и перемещение глаз вперед «отодвигает» на задний план обоняние, поскольку оно не столь важно для выживания долгопята.

Все остальные представители этого подотряда относятся к антропоидам, то есть к человекообразным. Этих животных разделяют на три группы — низших обезьян, высших обезьян и человека. У представителей всех трех групп черты долгопята получили дальнейшее развитие. Все они обладают стереоскопическим зрением, у всех деятельность рук в большой степени обусловлена зрением. У всех функция обоняния отодвинута на задний план.

Из всех чувств зрение доставляет мозгу информацию с самой высокой скоростью и в наиболее сложной форме. Использование руки предусматривает совершение множества сложных и топких движений — хватание, ощупывание, тяга. Для этого требуется тончайшая координация движений. В иных ситуациях движения могут быть еще более сложными. Для того чтобы связь глаз и рук

животного действовала с должной эффективностью, необходимо, чтобы увеличилась масса головного мозга. Если бы у приматов не произошло такого увеличения, они бы так и остались мелкими, неприметными и не достигшими особого успеха животными, глаза и руки которых не нашли бы себе достойного применения. По увеличение массы головного мозга у приматов произошло. Ми одно другое животное размером с мартышку не имеет такого тяжелого головного мозга.

(По относительному по сравнению с весом тела весу своего мозга мартышка превосходит человека.) Ни у одного другого животного нет стольких извилин, как у обезьян.

Высшие приматы делятся на две большие группы — широконосые обезьяны и узконосые обезьяны. У первых плоские носы, расплющенные по лицу, и ноздри направлены вперед, хотя и четко отделены друг от друга. У представителей второй группы нос выступает вперед, придавая лицу сходство с человеческим. Ноздри четко разделены и направлены вниз, в точности как у нас с вами.

Широконосые обезьяны встречаются только на Американском континенте, и поэтому их часто называют обезьянами Нового Света. Часть этих обезьян обладает цепким хвостом. Этот хвост обвивается вокруг веток и может удерживать вес животного даже без помощи конечностей. Эти хвостатые обезьяны — любимицы детей во всех зоопарках мира из-за своих головокружительных акробатических трюков. Четыре конечности длинны и приспособлены для хватания. Хвост служит пятой конечностью. Все конечности и хвост длинны и изящны, и создается впечатление, что в центре колеса с пятью спицами располагается маленькое тело. По этой причине одна из широконосых обезьян так и называется — обезьяна-паук.

Все это, конечно, очень хорошо в смысле адаптации к жизни на деревьях, но длинные руки, которые могут без труда протягиваться от ветки к ветке, и служащий опорой хвост снижают важность зрения. Приспособление к древесной жизни чудесно, но оказывает угнетающее действие на головной мозг. Действительно, из всех приматов широконосые обезьяны наименее развиты интеллектуально.

Узконосые обезьяны водятся только в Восточном полушарии Земли, и поэтому их называют обезьянами Старого Света. У узконосых обезьян нет цепкого хвоста, что лишает их дополнительной конечности. У узконосых более мощное туловище, и они лишены ловкости и живости своих широконосых собратьев. Недостаток подвижности узконосые обезьяны компенсируют недюжинным умом. Узконосые обезьяны делятся

на три больших семейства. Первым надо назвать церкопитеков, хвостатых обезьян. Как говорит название, у этих обезьян есть хвост, хотя он и не заменяет собой конечность. Самыми потрясающими представителями этого семейства являются павианы, которые стали настолько массивными, что им пришлось спуститься с деревьев на землю, но у них осталась организация конечностей и зрения, характерная для древолазающих обезьян. При этом они не утратили и ум. Кроме того, эти обезьяны пасутся стаями и у них снова развились удлиненные морды, вооруженные превосходными зубами. Но даже павианы, какими бы интеллектуальными они ни были, должны отдать пальму первенства в этом отношении представителям двух других групп узконосых обезьян. Представители этих последних двух семейств начисто лишены хвостов, задние ноги у них служат больше для опоры, чем для хватания. Складывается впечатление, что по мере развития интеллекта количество хватающих конечностей сначала уменьшается с пяти до четырех, а потом с четырех до двух.

ЧЕЛОВЕКООБРАЗНЫЕ ОБЕЗЬЯНЫ И ЧЕЛОВЕК

Следующим семейством узконосых обезьян является семейство гоминид, понгид или человекообразных обезьян в прямом смысле этого слова. Это самые крупные из приматов, и у них самый большой головной мозг. Этот фактор делает их самыми умными из всех низших животных.

Существует четыре вида высших обезьян. Это, в порядке возрастания веса, гиббоны, шимпанзе, орангутанги и гориллы. Гиббоны, которые делятся на несколько видов, имеют рост меньше трех футов и вес 20 — 30 фунтов. Более того, в процессе эволюции они приобрели некоторые черты широконосых обезьян. Хотя у гиббонов нет хвостов, их передние конечности гротескно вытянуты в длину. Они пробираются по кронам деревьев, стремительно перебирая руками, за что их очень любят в зоопарках. Не удивительно, что длинные руки и маленькое тело не располагают к развитию интеллекта. Действительно, в этом отношении гиббоны уступают остальным человекообразным обезьянам.

Остальные три вида понгид приближаются своим весом к человеку или даже превосходят его. Их объединяют названием «крупные обезьяны». Головной мозг орангутанга весит приблизительно 340 г, мозг шимпанзе — 380 г, а мозг гориллы — 540 г. Из всех перечисленных обезьян самыми умными являются шимпанзе. У горилл больший вес мозга нейтрализован большей

мышечной массой.

Схожесть высших обезьян (особенно шимпанзе) с человеком настолько разительна и очевидна, что понгид часто называют человекообразными обезьянами. Тем не менее, между ними и человеком столь большая разница, что мы, не впадая в излишнее самомнение, можем с полным правом выделить человека, представителя узконосых обезьян, в отдельное семейство — семейство гоминид. Несколько миллионов лет назад люди откололись от основной ветви развития приматов, которая привела к появлению современных обезьян. Именно из этой отколовшейся ветви развились первые гоминиды. Гоминиды полностью и окончательно овладели прямохождением. Задние конечности полностью специализировались для стояния и ходьбы, и вызывает удивление, если человек может сделать что-то с помощью своих неуклюжих и маленьких пальцев ног. Гоминиды стали двурукими, и их передние конечности не предназначены, как у гиббонов, для выполнения какой-то одной функции. Произошла только одна специализация — противопоставление большого пальца руки, которая сделала человека «мастером на асе руки».

Потеря необходимых инструментов снова поставила на повестку дня развитие головного мозга. Своими размерами гоминиды превзошли гиббона, сравнялись или превзошли шимпанзе. Гоминиды никогда не стали такими же тяжелыми, как орангутанги или гориллы, но мозг их увеличился в размерах почти гротескно. Мозговой череп стал большим, лицо съежилось.

Череп самого древнего животного, которое можно отнести к гоминидам, был обнаружен в Танганьике в 1959 году. Этому созданию было присвоено наименование зинджантроп (восточно-африканский человек). Череп зинджантропа намного примитивнее, чем череп живущего ныне человека, но более развит, чем череп любой из живущих в настоящее время обезьян. Вместе с окаменелостями зинджантропа были найдены орудия труда. Следовательно, зинджантроп умел делать орудия и заслуживает наименование «гоминиды» как в зоологическом, так и в культурном смысле. В 1961 году, по скорости распада радиоактивного калия, был определен возраст пород, в которых были найдены окаменелости древнейшей гоминиды. Оказалось, что остаткам около 1 750 000 лет. Это очень удивило ученый мир, поскольку до того времени считали, что первые человекообразные существа, изготовлявшие орудия труда, появились около полумиллиона лет назад. Однако данные о возрасте зинджантропа противоречивы, поэтому последнее слово в этом отношении пока не сказано.

Зинджантроп — это пример гоминиды с маленьким мозгом. Были найдены ископаемые остатки подобных первобытных существ, названных по местам находок Яванским и Пекинским человеком. Мозг этих человекоподобных существ был малым только в сравнении с мозгом современного человека, и, конечно, если бы зинджантроп ожил, то в нашем обществе его череп казался бы нам не больше булавочной головки. Тем не менее, вес его головного мозга достигал килограммовой отметки, что почти в два раза больше веса мозга любой из ныне живущих человекообразных обезьян.

Как бы то ни было, семейство гоминид продолжало эволюционировать, причем акцент развития был сделан на головной мозг. Наконец, на Земле появилось существо, которое с полным правом можно назвать гоминидой с большим мозгом, и именно это существо выжило в процессе эволюции и приняло эстафету власти над миром. Сегодня (и это положение сложилось уже на заре истории) эти гоминиды представлены одним-единственным видом — «гомо сапиенс», то есть человеком разумным, которого мы называем современным человеком.

Вид «гомо сапиенс», существующий в наши дни, не является гоминидой с самым большим головным мозгом. Рекордсменом в этом отношении можно считать кроманьонца (скелет этого первобытного человека был впервые найден в местности Кро-Маньон во Франции). Даже у неандертальца (скелет которого был впервые найден в долине реки Неандер в Германии) головной мозг был тяжелее, чем у современного человека, хотя неандерталец считается более примитивным существом, чем мы с вами. Существует мнение, что улучшение нашего головного мозга проявилось не в увеличении его веса, а в появлении участков, ответственных за абстрактное мышление. Эти участки больше и лучше развиты у современного человека, чем у неандертальца.

(Есть, однако, ученые, которые считают, что мозг человека уже достиг пика своего развития, и в настоящее время начинается его регресс.) В обоснование своей теории эти ученые выдвигают следующее объяснение. В настоящее время все члены общества, вне зависимости от своего ума, получают выгоды от достижений немногих интеллектуалов, которые вынуждены влачить жалкую жизнь среди своих не слишком интеллектуальных сограждан. Давление эволюции в настоящее время приводит к упадку интеллекта в массе населения. Это слишком пессимистичный взгляд на вещи, во всяком случае я на это надеюсь.

У современного человека головной мозг при рождении весит около 350 г, что соответствует весу головного мозга взрослого

орангутанга. По достижении зрелости человек становится обладателем головного мозга со средним весом 1450 г. Средний вес мозга женщины приблизительно на 10 % меньше веса мозга мужчины, но при этом надо учесть, что у женщины меньше и масса тела, и нет оснований полагать, что какой-то из полов умнее другого. Надо сказать, что среди людей вообще существуют большие колебания веса мозга, что не отражается заметным образом на умственных способностях. Головной мозг русского романиста Ивана Тургенева весил более двух килограммов, а вес мозга другого, также достаточно известного писателя, Анатоля Франса, не достигал и 1200 г.

Но это крайности. Любой мозг, который весит меньше 100 г, очевидно, не достигает некоторой критической массы, минимально совместимой с нормальным интеллектом, и носитель такого мозга будет, без всякого сомнения, страдать каким-либо ментальным дефектом. С другой стороны, существуют такие больные, у которых вес мозга нормален или даже превышает норму. Таким образом, один только вес мозга без исследования состояния интеллекта ничего не может сказать нам об интеллектуальных способностях человека.

Если считать средний вес тела равным 150 фунтам, а средний вес головного мозга равным 3,25 фунта, то на каждый фунт веса мозга придется приблизительно 50 фунтов веса тела. То есть каждый фунт головного мозга управляет, если можно так выразиться, 50 фунтами тела. Это очень необычная ситуация. Сравните это соотношение с соотношением, характерным для человекообразных обезьян, наших ближайших конкурентов по интеллекту. Один фунт головного мозга шимпанзе отвечает за 150 фунтов веса тела шимпанзе. Можно сказать, что соотношение мозг/тело у шимпанзе равен 1/150, в то время как у гориллы этот индекс снижается до 1/500. Надо сказать, что некоторые мелкие обезьяны, и даже колибри, обладают куда большим индексом мозг/ тело. У некоторых мартышек это соотношение доходит до 1/17,5. Если бы эти обезьяны были размером с человека, то их головной мозг весил бы около 8,5 фунта. В действительности мозг таких обезьян настолько мал, что они не обладают, в силу недостаточной массы коркового вещества, высокими интеллектуальными способностями, несмотря на высокое отношение массы мозга к массе тела.

У двух типов животных головной мозг весит значительно больше, чем у человека. У самых больших слонов вес головного мозга достигает 6000 г, а у самых крупных китов вес мозга может доходить до 9000 г. Однако этим мозгам приходится управлять телами громадной массы. Мозг слона весит всего лишь в четыре

раза больше мозга человека, в то время как сам слон превосходит человека весом, вероятно, в сто раз. В то время как один фунт нашего мозга управляет 50 фунтами нашего тела, мозг слона управляет почти половиной тонны тела. Крупные киты находятся в еще худшем положении — каждый фунт их мозга приходится приблизительно на пять тонн веса тела.

Человек в этом отношении попал точно в золотую середину. Любое животное, мозг которого весит больше, имеет настолько большое тело, что их интеллект не может сравниться с нашим. Напротив, у животных, у которых отношение мозг/тело больше нашего, обладают таким маленьким мозгом, что он не способен обеспечить их интеллектом, сравнимым с нашим.

По интеллекту нам нет равных в природе, мы остались в полном одиночестве, хотя, быть может, это и не совсем так. Возможно, есть одно исключение из этого правила. Оценивая интеллект китов, мы поступаем не совсем честно, сбрасывая со счетов более мелких представителей этого отряда млекопитающих. Например, можно точно так же оценивать интеллект приматов по умственным способностям гориллы, не обращая внимания на более мелкого представителя этого же отряда — человека. Но что можно сказать о головном мозге дельфинов и морских свиней, пигмеев по сравнению с их родственниками — гигантскими китами? Некоторые из этих животных размерами и весом не превосходят человека, но их головной мозг весит несколько больше (до 1700 г) и имеет больше извилин.

На основании одного только этого факта нельзя, конечно, делать вывод о том, что дельфин умнее человека, поскольку не решен еще вопрос о внутренней организации его мозга. Мозг дельфина (как, например, мозг неандертальца) может быть ориентирован на решение проблем, которые мы относим к «низшим функциям».

Единственный способ правильно ответить на этот вопрос — постановка корректного эксперимента. Некоторые исследователи, из которых стоит особо выделить Джона К. Лилли, утверждают, что интеллект дельфина вполне сравним с нашим, что дельфины в своем общении употребляют такие же сложные речевые паттерны, как и люди, и что поэтому вполне возможно установление межвидовой коммуникации, межвидового общения. Если это так, то это будет одним из величайших событий человеческой истории. Правда, данные исследований противоречивы, и нам остается только ждать и надеяться.

Глава 8. ГОЛОВНОЙ МОЗГ

СПИННО-МОЗГОВАЯ ЖИДКОСТЬ

Теперь, после того как мы познакомились с нервными клетками (механизм действия которых одинаков у всех животных) и вкратце рассмотрели, каким способом эти клетки организовались в нервную систему, которая становилась все более сложной по ходу эволюции, пока не достигла пика своего развития у человека, то есть у нас с вами, настало время разобраться в строении нервной системы по частям. Центральная нервная система (головной мозг и спинной мозг) — это самая защищенная часть организма. Позвонки, из которых составлен позвоночный столб, представляют собой, по сути, костные кольца, соединенные между собой плотными хрящами. По каналу, созданному этими защитными кольцами, и проходит спинной мозг. У верхнего конца шеи спинной мозг минует большое затылочное отверстие и входит в полость черепа, превращаясь в головной мозг. Головной мозг окружен плотно пригнанной костной оболочкой — черепом.

Однако защита одной только костной оболочкой достаточно груба. Никому не понравится тесное соприкосновение такой нежной структуры, как мозг, с плотной и жесткой костью. Таких смертельных костных объятий, к счастью, нет, так как и спинной и головной мозг окружены несколькими чехлами, которые называются мозговыми оболочками. Снаружи находится самая жесткая из них — твердая мозговая оболочка, которая по-латыни называется dura mater, то есть «суровая мать». (Название восходит к давним временам, когда средневековые арабские ученые считали, что из этой оболочки происходят все остальные покровы тела.) Эта оболочка действительно очень жесткая и крепкая. Она выполнена из плотной волокнистой ткани и выстилает изнутри костную поверхность позвонков и черепа, несколько смягчая и выравнивая ее. Листки твердой мозговой оболочки образуют несколько складок, которые проводят разграничительные линии в центральной нервной системе. Один из листков направляется вниз от свода черепа и делит весь большой мозг на правое и левое полушария. Другой листок входит в щель, которая отделяет большой мозг от мозжечка. По большей части, однако, твердая мозговая оболочка все же служит для выстилки внутренней костной поверхности черепа и позвоночника.

Ближе всего к ткани спинного и головного мозга расположена

мягкая мозговая оболочка, которая по-латыни называется pia mater («нежная мать»). Это мягкая и нежная оболочка, которая тесно облегает ткань мозга, входя во все его неровности, щели и борозды, повторяя контур. Между мягкой и твердой мозговыми оболочками расположена паутинная оболочка, названная так за свою нежную сетчатую структуру. По-гречески мозговая оболочка — meninx, поэтому воспаление оболочек мозга, вызванное бактериями или вирусами, называется менингитом. До наступления современной эры антибиотиков бактериальный менингит был смертельно опасным заболеванием. Однако даже мозговые оболочки сами по себе не являются достаточно надежной защитой для головного и спинного мозга. Между паутинной и мягкой мозговыми оболочками находится подпаутинное пространство, заполненное спинномозговой жидкостью. Во-первых, спинномозговая жидкость защищает мозг от чрезмерного воздействия силы тяжести. Мозг — очень мягкая ткань, на 85 % он состоит из воды. Это, если можно так выразиться, самая водянистая ткань нашего тела. Она содержит больше воды, чем даже цельная кровь. Следовательно, не надо ожидать, что мозг является твердым и жестким образованием, — это не так. Мозг настолько мягок, что если его просто положить на твердую поверхность, то одна сила тяжести изуродует его структуру. Спинно-мозговая жидкость делает головной мозг плавучим, нейтрализуя тем самым силу гравитации. Можно сказать, что головной мозг плавает в спинно-мозговой жидкости.

Жидкость эта также противодействует силам инерции. Костная оболочка черепа защищает головной мозг от прямых эффектов удара (даже легкий толчок может разрушить нежную ткань мозга). Однако такая защита вряд ли одна спасет мозг от разрушения, если непроизвольное движение головы после удара заставит мозг удариться о жесткую кость или о волосистую твердую мозговую оболочку. И для этого совершенно не обязательно, чтобы враг нанес дубиной удар по голове. Достаточно резко повернуть голову, чтобы не защищенный жидкостью мозг с силой вдавился в структуры черепа, что одно может привести к опасному для жизни сжатию нежной мозговой ткани. Это произойдет потому, что мозг сместится в направлении, противоположном направлению движения головы. Цереброспинальная (спинномозговая) жидкость служит амортизатором, который смягчает удары, демпфируя относительные смещения головного мозга и черепа. Достаточно сильный удар или резкое движение, даже если не происходит видимых повреждений, могут оказаться слишком грубыми для мозговой ткани. Даже если мозг не подвергается

непосредственному физическому воздействию, внезапный поворот головы (как это, например, бывает в боксе при боковом ударе в челюсть) может привести к растяжению черепно-мозговых нервов и сосудов мозга, так как он отстает от движения головы в силу инерции. Такой удар может привести к потере сознания, а иногда даже к смерти или сильному сотрясению головного мозга.

Цереброспинальная жидкость находится также в полостях головного и спинного мозга, и это приводит нас к другому замечательному выводу. Несмотря на поразительную специализацию и развитие нашего мозга, центральная нервная система человека продолжает сохранять общий план строения полой нервной трубки, план, который был положен в основу анатомического строения первых, примитивных хордовых животных. В спинном мозге эта полость становится рудиментарной, превращаясь в узкий центральный канал, который вообще зарастает у большинства взрослых людей. Этот центральный канал, как и сам спинной мозг, расширяется, попадая в полость черепа. Как только спинной мозг переходит в головной, центральный канал превращается в последовательность специализированных полостей, которые называются желудочками головного мозга. Всего их четыре, нумеруются они начиная с верхней части головы. У основания головного мозга центральный канал открывается в самый нижний из них, в четвертый желудочек. Этот последний узким отверстием сообщается с третьим желудочком, который имеет длинную тонкую форму.

Над третьим желудочком расположено отверстие, которое сообщает его с двумя передними желудочками, расположенными в ткани мозга по обе стороны от щели, которая делит головной мозг на правое и левое полушария. Эти расположенные впереди боковые желудочки (так они называются согласно анатомической номенклатуре) имеют больший объем, чем третий и четвертый желудочки, обладая при этом очень сложной формой. Выпуклой кнаружи кривой линией они огибают головной мозг по всей длине спереди назад, располагаясь вблизи друг от друга в области лба и расходясь в стороны по мере приближения к затылочной части черепа. Боковые желудочки имеют выросты, которые распространяются вниз и кнаружи в нижние части головного мозга.

Эти полости — центральный канал и желудочки мозга — заполнены цереброспинальной жидкостью. Цереброспинальная жидкость по составу очень похожа на плазму крови (жидкую часть крови за вычетом циркулирующих в ней клеток) и в действительности представляет собой нечто большее, чем просто отфильтрованную кровь. В мозговых оболочках, окружающих

желудочки, существует густая сеть тонких сосудов. Совокупность этих сетей называется оболочечными сплетениями. Кровеносные сосуды этих сплетений обладают повышенной проницаемостью, являясь, таким образом, источниками цереброспинальной жидкости. Естественно, сквозь стенки сосудов не проникают такие клеточные и субклеточные элементы крови, как эритроциты, лейкоциты и тромбоциты. Проницаемость сосудистых сплетений не настолько высока и не приносит вреда организму. Кроме того, сквозь сосудистые стенки не проникают крупные белковые молекулы. Все остальные составные части крови проходят сквозь стенки сосудистого сплетения и проникают в желудочки головного мозга.

Цереброспинальная жидкость циркулирует по системе желудочков, а из четвертого желудочка через крошечные отверстия уходит в подпаутинное (субарахноидальное) пространство, окружающее мягкую мозговую оболочку. Там, где субарахноидальное пространство расширяется больше, чем обычно, жидкость собирается в так называемые цистерны. Самая большая цистерна расположена на границе с шеей и называется большой цистерной. У новорожденного общий объем цереброспинальной жидкости равен всего лишь нескольким каплям, а у взрослого достигает 100 — 150 миллилитров.

Так как цереброспинальная жидкость постоянно поступает в желудочки, она должна каким-то образом оттекать из мозга. В паутинной оболочке существуют маленькие участки, которые называются паутинными ворсинками. Эти ворсинки обильно снабжены кровеносными сосудами, в которые и всасывается цереброспинальная жидкость. Следовательно, существует система активной циркуляции жидкости между сосудистыми сплетениями желудочков головного мозга, где она образуется из крови, и кровью, куда цереброспинальная жидкость всасывается ворсинчатыми сосудами, пройдя через желудочки.

Всегда существует возможность возникновения препятствий на пути циркуляции цереброспинальной жидкости. Например, путь оттока может быть блокирован опухолью мозга, которая сдавливает выход из какого-либо желудочка. В сосудистых сплетениях будет образовываться жидкость, которая, поступив в блокированный желудочек, не найдет выхода. Давление в желудочке будет повышаться, и это повышение может привести к повреждению ткани мозга. Воспаление мозговых оболочек (менингит) также может привести к блокаде оттока жидкости, что закапчивается столь же плачевно. В таких случаях возникает состояние, называемое гидроцефалией (от греческих слов *hydr-* «вода» и *cephalon* — «голова»), или, проще говоря, водянкой

головного мозга. Это состояние особенно опасно, если возникает в раннем младенческом возрасте вскоре после рождения, до того, как череп успевает полностью окостенеть. Повышение внутричерепного давления в таких случаях приводит к уродливому увеличению черепной коробки.

Проще всего удалить излишек цереброспинальной жидкости посредством люмбальной пункции, то есть путем введения иглы в промежуток между четвертым и пятым поясничными позвонками. В этом месте уже нет спинного мозга, ткань которого заканчивается несколько выше, и иглу можно вводить, не опасаясь повредить спинной мозг. Пучок нервов, который проходит в этом месте спинно-мозгового канала, свободно пропускает тонкую иглу. Цереброспинальную жидкость, правда с гораздо большими техническими трудностями, можно получить и при помощи пункции большой цистерны головного мозга, и также непосредственно из желудочков, если состояние больного настолько тяжело, что по сравнению с ним отходит на задний план риск трепанации черепа. По уровню деления цереброспинальной жидкости и по ее анализу можно получить полезные данные о том, есть ли у данного больного опухоль мозга, абсцесс, менингит или иное инфекционное поражение головного мозга и его оболочек.

Цереброспинальная жидкость обеспечивает не только механическую защиту головного и спинного мозга. Жидкость эта является составной частью сложной системы химической защиты мозга. Как вы уже поняли, головной мозг по своему составу довольно сильно отличается от состава других органов и тканей тела. Мозг содержит множество жироподобиых веществ, часто уникальных по своему строению. Возможно, благодаря этому обстоятельству мозг не способен получать вещества из крови с той же легкостью, что другие ткани организма. Мозг в этом отношении ведет себя очень разборчиво и щепетильно. В результате, если ввести в кровь какое-либо определенное вещество, то его потом можно обнаружить во всех клетках организма, за исключением клеток нервной системы. Поступлению многих веществ в цереброспинальную жидкость препятствует гематоэнцефалический барьер, то есть барьер между кровью и головным мозгом. Возможно, гематоэнцефалический барьер возникает благодаря тонкому слою особых клеток, выстилающих внутреннюю поверхность кровеносных капилляров, питающих ткань головного мозга. Эти клетки составляют часть нейроглии («нервный клей», *греч.)*, особой ткани, которая окружает и поддерживает нервные структуры мозга. Эти клетки превосходят числом нервные клетки. Соотношение между

количеством глиальных (как их чаще всего называют) и количеством нервных клеток равно 10:1. В головном мозге содержится около 10 000 000 нервных клеток и около 100 000 000 глиальных. Именно глиальные клетки составляют около половины массы головного мозга. Выстилка, состоящая из этих клеток, останавливает процесс диффузии некоторых веществ из крови в мозг, воздвигая тем самым избирательный барьер. (Раньше полагали, что глиальные клетки выполняют лишь опорные и питательные функции по отношению к нервным клеткам, но в последнее время появились работы, авторы которых утверждают, что глиальные клетки играют важную роль в некоторых функциях мозга, например в формировании памяти.)

Мозг очень требователен и в другом отношении. Работая, головной мозг использует много кислорода. Действительно, при физическом покое четверть всего кислорода, потребляемого организмом, потребляется головным мозгом, хотя его вес равен 1/50 части веса тела. Потребление кислорода заключается в окислении простого сахара (глюкозы), которая доставляется в мозг по кровеносным сосудам. Мозг очень чувствителен к нехватке как кислорода, так и глюкозы. Его повреждение наступает при нехватке этих веществ быстрее, чем повреждение какого-либо другого органа. (Мозг отказывает первым при смерти от удушья, и именно мозг отказывает первым, если ребенок после рождения долго не делает первый вдох.)

Поток крови через головной мозг контролируется организмом очень строго и не подвержен таким колебаниям, которые могут выдержать другие органы нашего тела. Более того, хотя существуют лекарства, с помощью которых можно расширить сосуды головного мозга, не существует таких лекарств, с помощью которых можно было бы их сузить, уменьшив тем самым снабжение мозга кровью. Опухоль мозга может разрушить гематоэнцефалический барьер. Правда, такое разрушение имеет и свою положительную сторону. Лекарство, меченное радиоактивным йодом, можно ввести в вену, и оно проникнет в мозг в месте роста опухоли, что поможет врачам точно определить место ее расположения, зарегистрировав очаг повышенной радиоактивности в ткани мозга.

КОРА ГОЛОВНОГО МОЗГА

Как только мы встали на ноги и приняли вертикальное положение, то же самое произошло и с нашей нервной системой. Тогда как у других животных спинной мозг расположен

горизонтально, а головной мозг впереди, у нас спинной мозг идет в вертикальном направлении, а головной мозг располагается наверху, венчая все тело. В процессе развития нервной системы новые, и, как мы могли бы сказать, «высшие» функции (включая способность к рассуждению и абстрактному мышлению) добавились к передней части спинного мозга в результате цефализации. Так как у человека передний отдел мозга находится сверху, то, говоря о высших функциях, мы выражаемся одновременно буквально и фигурально.

Более того, у человека наивысший уровень нервной системы стал доминирующим не только согласно нашему о нем мнению, но и по реальной массе. Центральная нервная система среднестатистического человека весит 1480 г. Из этого веса на долю спинного мозга (то есть на долю низшего и самого примитивного уровня) приходится около 30 г, то есть около 2 %. Что же касается головного мозга, то в его массе превалирует масса конечного мозга, вес которого составляет 5/6 общего веса головного мозга.

Приступая к детальному описанию большого мозга, давайте начнем с того, что большой мозг продольной щелью делится на две половины, которые называются полушариями большого мозга. Поверхность полушарий покрыта слоем нейронов сероватого цвета, которые составляют серое вещество головного мозга. Этот слой серого вещества на поверхности полушарий мозга называется корой головного мозга. («Кора» в данном случае означает то же, что она означает в приложении к коре надпочечников.) Под корой располагаются нервные волокна, ведущие от тел клеток коры к другим частям головного мозга и к спинному мозгу. Есть также волокна, которые соединяют между собой разные участки коры. Жироподобные миелиновые оболочки этих волокон придают веществу мозга беловатый цвет, поэтому часть мозга, расположенная под его корой, называется белым веществом мозга.

Кора сложным образом свернута в складки, как я уже говорил в предыдущей главе. Линии, которые разделяют между собой складки, называются бороздами. Самые глубокие борозды называются щелями. Возвышения мозговой ткани между бороздами, которые выглядят как слегка уплощенные давлением крышки черепа цилиндры, называются извилинами. Борозды и извилины, создавая складчатость поверхности полушарий мозга, втрое увеличивают площадь серого вещества мозга. Количество серого вещества в глубине складок коры вдвое превышает его количество на уплощенной поверхности извилин.

Борозды и извилины — стандартные части мозга, и самые заметные из них, расположенные в одних и тех же местах у разных людей, имеют свои наименования.

Две самые постоянные борозды — это центральная и латеральная (то есть боковая) борозды, расположенные, естественно, в каждом полушарии большого мозга. (Полушария головного мозга по своему строению представляют собой зеркальные отражения друг друга.) Центральная борозда начинается на вершине мозга, непосредственно в его середине, и, немного изгибаясь, направляется вперед и вниз. Иногда эту борозду называют роландовой, по имени описавшего ее итальянского анатома XVIII века Луиджи Роландо. Латеральная борозда начинается у нижней поверхности полушария, отступя на одну треть расстояния от его переднего края, и направляется назад и немного вверх параллельно линии основания мозга. Закапчивается эта борозда, не дойдя полпути до заднего края большого мозга. Это самая заметная из всех борозд. Иногда ее называют сильвиевой бороздой по имени Сильвия (профессиональный псевдоним описавшего ее французского анатома XVII века).

Эти две борозды используют как удобные ориентиры для разграничения полушарий головного мозга на участки, называемые долями. Часть полушария большого мозга, ограниченная сзади центральной бороздой и точкой начала латеральной борозды, называется лобной долей. Позади центральной борозды и над латеральной бороздой расположена теменная доля. Сверху латеральная борозда ограничивает височную долю. В задней части большого мозга, в участке, где заканчивается латеральная борозда, расположена затылочная доля. Название каждой доли соответствует названиям костей свода черепа, каждая из которых прикрывает «свою» долю мозга.

Представляется вполне естественным, что разные участки коры головного мозга контролируют различные участки нашего организма и что, если тщательно исследовать мозг, то на его поверхность можно нанести карту участков тела, соответствующих определенным областям коры головного мозга. Ранние наблюдения такого рода были сделаны на рубеже XVIII и XIX веков венским врачом Францем Йозефом Галлем. Он полагал, что головной мозг специализирован до такой степени, что различные его участки контролируют даже различные таланты или характерологические особенности личности. Поэтому, если какая-либо часть головного мозга у какого-то человека развита необычно сильно, то заметными будут и соответствующие этой

части таланты или особенности личности. Ученики и последователи Галля намного превзошли своего учителя. Они разработали теорию, согласно которой каждому избыточно разросшемуся участку головного мозга соответствует выбухание или шишка на черепе, которая освобождает место для увеличенного количества серого вещества коры большого мозга. Следовательно, по их воззрениям, путем тщательного исследования особенностей строения черепа можно многое сказать о характере и талантах носителя этого черепа. Так зародилась псевдонаука «френология», что по-гречески означает «наука о черепе».

Однако, несмотря на то что Галль и, в особенности, его ученики свернули с истинного пути, в их наблюдениях, тем не менее, присутствовало рациональное зерно. В 1861 году французский хирург Пьер Поль Брока при тщательном исследовании мозга умерших сумел показать, что у больных, страдавших неспособностью говорить и понимать речь (афазией), был поврежден определенный участок головного мозга. Эта область располагается в третьей левой лобной извилине, которая с тех пор называется областью Брока.

Вскоре после этого, в 1870 году, два немца, Густав Фрич и Эдуард Хитциг, начали серию исследований, в ходе которых стимулировали различные участки коры головного мозга собаки, регистрируя ответную мышечную активность, если она возникала. (При таком подходе было возможно также разрушать небольшие участки коры и наблюдать, возникают ли после этого параличи, и если да, то в каких группах мышц.) В результате этих опытов была составлена первая, пусть и не очень достоверная, «мышечная карта» коры головного мозга.

Этими исследованиями было установлено, что полоса коры, расположенная перед центральной бороздой, отвечает за стимуляцию двигательной активности скелетных мышц и называется поэтому двигательной областью коры. Тело представлено в двигательной области в перевернутом виде. Так, мышцы самой нижней части ног представлены в самой верхней части моторной коры, дальше книзу находятся области представительства бедра, потом туловища и рук, а в самом низу расположены участки, отвечающие за движения головы и шеи.

Кора головного мозга в двигательной зоне, так же как и в других участках, разделена на несколько слоев, которые анатомы четко отличают друг от друга. В одном из таких слоев, в обоих полушариях, расположены по 30 000 необычайно крупных клеток. Из-за своей формы они получили название пирамидных клеток, или клеток Беца, по имени русского анатома Владимира Беца,

который впервые описал их в 1874 году. Волокна этих клеток управляют сокращениями мышц, причем каждая пирамидная клетка соединена волокнами со строго определенными частями какой-либо мышцы. Раздражение волокон более мелких клеток, слой которых расположен в коре выше клеток Беца, не приводит к сокращению мышц, но делает мышечные волокна чувствительными к стимуляции со стороны пирамидных клеток.

Волокна, исходящие из двигательной области коры, образуют пучок, который называется пирамидным путем, или пирамидным трактом. Этот тракт проходит через различные участки головного мозга, лежащие ниже коры, и выходит в спинной мозг. Поскольку пирамидный путь связывает кору (кортекс) со спинным мозгом, его называют еще кортикоспинальным трактом. Два пирамидных тракта, но одному из каждого полушария большого мозга, перекрещиваются в нижней части головного мозга и в верхних частях спинного мозга. В результате стимуляция двигательной области левого полушария приводит к сокращению мышц правой половины тела и наоборот.

Само существование пирамидной системы указывает нам способ объединения нервной системы в функциональную единицу. Головной мозг разделен на изолированные анатомические части — большой мозг, мозжечок и другие, которые будут описаны ниже, но это вовсе не значит, что каждая из них функционирует в отрыве от других частей. Напротив, пирамидная система контролирует деятельность двигательных участков других отделов центральной нервной системы от коры до спинного мозга. Есть нервные волокна, контролирующие двигательную активность нейронов, не являющихся пирамидными клетками и представляющих экстрапирамидную систему, которая также соединяет между собой все части центральной нервной системы. В анатомическом плане нервную систему лучше всего характеризовать по последовательным горизонтальным срезам, но в функциональном плане ее лучше всего исследовать по срезам вертикальным.

Спускаясь вниз от коры через нижележащие области пирамидного и экстрапирамидного трактов до собственно мышечных волокон, мы можем наблюдать умножение эффектов. Волокно единственной пирамидной клетки оказывает воздействие на несколько клеток спинного мозга. Каждая из этих последних управляет деятельностью многих нейронов периферической нервной системы (то есть той части нервной системы, которая расположена за пределами головного и спинного мозга), а каждый из этих нейронов управляет активностью нескольких мышечных волокон. В итоге получается,

что одна пирамидная клетка может косвенно контролировать работу приблизительно до 150 000 мышечных волокон. Такое положение помогает осуществлять координацию мышечной активности.

Изменяя степень такой дивергенции, организм может при необходимости регулировать топкую настройку движений. Например, движения туловища могут регулироваться сравнительно небольшим количеством пирамидных клеток, так степень свободы движения торсом сильно ограничена. Совершенно иная ситуация складывается при движениях пальцами рук, которые призваны выполнять более разнообразные движения. Здесь дивергенция намного меньше, и каждая пирамидная клетка контролирует деятельность меньшего числа мышечных волокон.

Но кора головного мозга не просто контролирует ответные реакции. Для того чтобы реакция оказалась полезной и целенаправленной, кора головного мозга должна получать сигналы об ощущениях. В теменной доле, непосредственно позади центральной борозды, находится область коры, которая называется сенсорной.

Несмотря на такое обобщающее наименование, этот участок коры воспринимает отнюдь не все ощущения. Чувствительные волокна, берущие начало от кожи и внутренних органов тела, направляются в составе нервных пучков в головной мозг по проводящим путям спинного мозга. Некоторые из этих волокон остаются в составе спинного мозга, некоторые отходят от основного пути в нижележащие области мозга головного. В большинства своем эти волокна все же достигают коры. Эти достигшие коры волокна несут прежде всего информацию о прикосновениях и температуре, наряду с импульсами, возникающими в мышцах. Эти последние несут информацию, касающуюся положения тела в пространстве и взаимного расположения частей тела, обеспечивая сохранение равновесия. Существуют также генерализованные ощущения, которые не требуют для своего восприятия каких-либо специализированных сенсорных органов. (Эти и другие ощущения будут описаны в 10, 11 и 12-й главах.) В более узком смысле сенсорную область коры головного мозга часто называют соматосенсорной областью (то есть областью телесной чувствительности). Но даже и это слишком обобщающее наименование, потому что один из важнейших соматосенсорных стимулов — боль — не представлен в этой части коры. Боль воспринимается и обрабатывается в других областях мозга, расположенных ниже ее. Тот факт, что ощущения воспринимаются на различных горизонтальных

уровнях нервной системы, показывает, что и здесь существует продольная унификация функций. Этим занимается ретикулярная активирующая система, которая координирует деятельность всех уровней центральной нервной системы, отвечающих за восприятие сенсорной информации.

Так же как в случае с двигательной областью, область сенсорной коры разделена на участки, которые в перевернутом виде воспринимают информацию об ощущениях с различных частей тела. На самом верху сенсорной области расположено представительство ног, следующие органы представлены в следующей последовательности сверху вниз — бедро, туловище, шея, плечо, предплечье, кисть, пальцы. Ниже области, воспринимающей ощущения с пальцев, находится область представительства головы. В самом низу находится представительство языка, которое, среди прочих, обрабатывает ощущение вкуса. (Другие ощущения химических веществ, например обоняние, локализовано в основании лобной доли. У человека эта доля очень мала, в отличие от других позвоночных, у которых она сильно развита.)

Участки сенсорной области, представляющие губы, язык и кисть руки (как и следует ожидать), развиты больше относительно размеров этих органов, чем участки, представляющие органы более крупные. Действительно, иногда на рисунки, изображающие кору головного мозга, наносят изображение перевернутого человечка, отдельные части тела которого наложены на области их представительства в коре. На рисунках как сенсорного, так и двигательного человечка его торс непропорционально мал, малы также ноги, хотя очень велики стопы, направленные к верхушке мозга. К нижней части коры направлены очень большая кисть руки, огромная голова и гигантские губы и язык.

Все это достаточно разумно. Что касается движений, то манипуляции ртом и языком в процессе порождения речи и движения кистью руки в процессе трудовой деятельности очень тонки, и именно они отличают людей от животных. Что же касается ощущений, то движения рукой не могут быть точными, если мы в каждый данный момент времени не будем ощущать ее точное положение в пространстве и взаимное расположение пальцев. Ощущения, информация о которых передается с губ и языка, не специфичны только для человека, поскольку прием пищи очень важен и для него, несмотря на весь его интеллект, поэтому сигналы с языка и губ требуют большого внимания головного мозга.

Два очень важных ощущения, — важных и

специализированных, — зрение и слух, имеют в своем распоряжении специально зарезервированные для этого доли. Это участок височной доли, расположенный непосредственно книзу от сенсорной области, служащий для восприятия и обработки слуховых ощущений и называемый поэтому слуховой областью, и затылочная доля, в которой расположена зрительная область коры головного мозга. Зрительная кора расположена на самых задних участках коры обоих полушарий головного мозга.

ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЯ

Как я уже говорил, в коре головного мозга расположены около 10 миллиардов нервных клеток. Все они способны претерпевать химические и электрические изменения, передавая нервные импульсы. (Они не делают этого только в случае гибели.) Отдельная нервная клетка передает нервный импульс только после стимуляции и только в те, возможно, достаточно редкие промежутки времени, когда изменяется ее электрический потенциал. Однако в каждый данный момент времени разряжается изрядная доля всех 10 миллиардов нервных клеток. Поэтому в целом головной мозг активен постоянно.

В обычных условиях информация об ощущениях постоянно поступает в головной мозг, а двигательные команды постоянно направляются от мозга к периферии. Даже если какие-то сигналы об определенных ощущениях не поступают в мозг, если вы находитесь в непроницаемой темноте и в полной тишине, если вам нечего нюхать или пробовать па вкус, если вы парите в невесомости, то даже в этом случае какие-то ощущения все равно возникают в мышцах и суставах. Эти ощущения сообщают вам об относительном положении в пространстве ваших конечностей и туловища. Но даже если вы будете лежать в состоянии полного расслабления, не совершая никаких произвольных движений, то сердце все равно будет продолжать качать кровь, грудная клетка совершать дыхательные движения и так далее.

Не удивительно, что в любое время дня и ночи, при бодрствовании и во сне, мозг любого живого существа, а не только человека, является источником множества различных электрических потенциалов. Впервые они были обнаружены в 1875 году английским физиологом Ричардом Кэйтоном. Он прикладывал электроды к обнаженной поверхности головного мозга живой собаки и регистрировал при этом очень малые по амплитуде токи. В течение последующих пятидесяти лет техника усиления этих незначительных сигналов была

усовершенствована. В 20-х годах XX века стало возможным регистрировать эти потенциалы сквозь толщу кожи и костей, покрывающих головной мозг.

В 1924 году австрийский психиатр Ганс Бергер наложил электроды на кожу головы больного и обнаружил, что при использовании чувствительного гальванометра можно выявить электрические потенциалы. Свою работу на эту тему он опубликовал только в 1929 году. С тех пор использование более сложной техники сделало это исследование рутинным. Процесс измерения токов головного мозга был назван электроэнцефалографией («электрической записью мозга», *греч.*) .Прибор, используемый для этой цели, был назван электроэнцефалографом, а запись электрической активности мозга — электроэнцефалограммой. Сокращенно электроэнцефалография называется ЭЭГ.

Электрические потенциалы мозговых волн (как были названы обнаруженные флуктуации потенциала) находятся в диапазоне милливольт (тысячных долей вольта) и микровольт (миллионных долей вольта). С самого начала своего исследования Бергер заметил, что потенциалы флуктуировали в определенном ритме. Правда, форма этого ритма оказалась весьма не простой, однако удалось выявить несколько типов ритма, образующих окончательную форму мозговых волн.

Самому заметному типу ритма Бергер дал наименование альфа-ритма или альфа-волн. Альфа-волны характеризуются амплитудой около 20 микровольт и частотой следования около 10 в одну секунду. Альфа-ритм проявляется особенно отчетливо, когда испытуемый сидит в спокойной позе с закрытыми глазами. Поначалу предположение Бергера о том, что этот ритм задается целостным мозгом, казалось вполне приемлемым. Увеличение чувствительности применяемых методов регистрации ЭЭГ пошатнули такое представление. К черепу начали прикладывать все большее число электродов в самых различных местах, расположенных симметрично относительно вертикальной плоскости, делящей головной мозг на две половины в направлении спереди назад. В настоящее время принято регистрировать потенциалы с 24 электродов, определяя разность потенциалов между любыми двумя из них. На основании этих измерений было установлено, что альфа-ритм сильнее всего выражен в затылочной области, которая соответствует месту мозга, где расположены центры зрительного анализатора.

Когда глаза открыты, но взор направлен на бесформенный источник света, регистрируются альфа-волны. Если, однако, перед взором возникает подвижная оформленная картина, то

альфа-ритм исчезает или подавляется более выраженным ритмом. Через некоторое время, если в поле зрения не происходит ничего нового, альфа-ритм восстанавливается. Возможно, что альфа-волны представляют состояние готовности, в котором находится зрительная кора, при минимальной стимуляции. (Это похоже на то, как человек переминается с ноги на ногу или барабанит пальцами по столу в ожидании слов, которые побудят его к действию.) Поскольку зрение является нашим основным чувством и обеспечивает нас большим объемом информации, чем все остальные органы чувств, вместе взятые, и эта информация постоянно заставляет наш мозг работать, постольку не удивительно, что альфа-волны доминируют в ЭЭГ покоя. Когда глаза начинают выполнять свою функцию и поставлять мозгу зрительную информацию, и за работу принимаются также и клетки зрительной коры, то ритм ожидания исчезает. Если зрительная картинка перестает изменяться и мозг до конца выявил ее суть, ритм ожидания возвращается. Однако мозг не может ждать до бесконечности. Если человек долго пребывает в отсутствии сенсорной стимуляции, то у него начинаются трудности с мышлением или концентрацией внимания, и могут даже начаться галлюцинации (словно мозг, не получая реальную информацию, начинает создавать свою собственную). Эксперименты, проведенные в 1963 году, показали, что у человека, проведшего две недели без сенсорной стимуляции, происходит ослабление альфа-ритма и уменьшение амплитуды его волн.

Кроме альфа-волн, существуют еще бета-волны, частота которых выше — 14–50 в секунду, а колебания потенциала имеют меньшую амплитуду, чем альфа-волны. Есть еще медленные и имеющие высокую амплитуду тета-волпы.

ЭЭГ предоставляет в распоряжение физиологов массу загадочных данных, многие из которых они до сих пор не в состоянии интерпретировать. Например, существуют возрастные различия ЭЭГ. Мозговые волны можно выявить у плода в утробе матери, хотя они имеют очень низкий вольтаж и частоту. Это положение постепенно изменяется с возрастом, но «взрослые» характеристики появляются у ЭЭГ лишь к 17 годам. Форма ЭЭГ изменяется также при засыпании и пробуждении, то же самое происходит и во время сна, предположительно в моменты появления сновидений. (Характерным ЭЭГ-проявлением фазы быстрых движений глаз является возникновение дельта-волн.) В противоположность всем этим различиям, ЭЭГ разных видов животных по своим характеристикам очень похожи друг на друга и на ЭЭГ человека. Таким образом, головной мозг, вне

зависимости от биологического вида его носителя, работает по единому для всех механизму.

Что же касается анализа ЭЭГ, то можно провести аналогию с воображаемой ситуацией, когда всех людей па Земле одновременно прослушивают из какой-либо точки космического пространства. Возможно, на фоне равномерного гула можно выявить резкое периодическое усиление шума при оживлении уличного движения в часы пик, вечерних гуляний или уменьшение шума во время ночного сна. Пытаться получить какую-то информацию о тонких деталях работы головного мозга из ЭЭГ — это все равно что пытаться на основании шума голосов всех люд» и на нашей планете проанализировать их отдельные разговоры.

Но ученые все же не теряют надежду выиграть сражение. На поле битвы призваны специально разработанные для этой цели сложные компьютеры. Если в окружающей среде вызвать малое изменение какого-либо параметра и направить информацию об этом изменении в мозг, то можно предположить, что это изменение вызовет какое-то малое изменение характеристик ЭЭГ. Однако в этот момент мозг одновременно занимается обработкой всей прочей поступившей в него информации, и малое, целенаправленно вызванное изменение останется незаметным на фоне других волн. Тем не менее если этот процесс повторять множество раз подряд, то при использовании соответствующей компьютерной программы можно усреднить амплитуды всех волн и сравнить форму усредненной волновой активности мозга в моменты изменения внешнего сигнала с формой усредненной волновой активности в моменты, когда такое изменение отсутствует. При достаточном числе циклов можно будет выявить и зарегистрировать устойчивое отклонение.

Бывают, однако, ситуации, когда ЭЭГ имеет диагностическую ценность даже при отсутствии в распоряжении исследователей сложной современной техники. Естественно, такое возможно лишь в том случае, если форма ЭЭГ радикально отличается от нормальной, а это случается в тех случаях, когда мозг поражен какой-либо серьезной болезнью. (Так, гипотетический наблюдатель может зафиксировать на фоне обычного шума грохот артиллерийской канонады и понять, что началась война, и даже определить, где именно она идет, перекрывая смесь привычных звуков.)

Во-первых, ЭЭГ полезна при выявлении опухолей головного мозга. Ткань, формирующая опухоль, функционально не активна, поэтому в ней не образуются волны электрической активности мозга. В тех областях коры, которые прилегают к опухоли, формы

волн ЭЭГ деформируются и искажаются. Применяя достаточно большое число отведений, снятых с достаточно большого числа областей мозга, и тщательно анализируя форму волн можно не только выявить сам факт существования опухоли, но в некоторых случаях даже определить ее местоположение в коре головного мозга. Правда, ЭЭГ не пригодна для диагностики опухолей, расположенных в глубине ткани мозга, вдали от его коры.

ЭЭГ также полезна при диагностике эпилепсии («припадок», греч.), болезни, получившей свое название по причинам, о которых я скажу ниже. Эпилепсией называется болезнь, при которой нервные клетки головного мозга разряжаются в непредсказуемый момент при отсутствии какого бы то ни было стимула. Возможно, она является следствием повреждения головного мозга во время родов или в раннем детстве. Иногда причину выявить не удается. Самой тяжелой формой заболевания является та, при которой поражается двигательная область коры. Клетки этой области разряжаются в случайном порядке, разряды совершенно не координированы, поэтому начинается неупорядоченное сокращение мышц шеи и туловища, что приводит к судорожным движениям. Человек дико извивается всем телом, мышцы его ритмично и сильно сокращаются, сознание утрачивается. Припадок обычно длится недолго, всего несколько минут, но больной за это время может причинить себе довольно ощутимый вред. Такие припадки, повторяющиеся через непредсказуемые промежутки времени, обозначаются французским термином *grand mal*(«большой припадок»). В старые времена эту болезнь называли падучей.

Есть и другая форма проявления эпилепсии, когда поражается сенсорная область. В таких случаях болезнь характеризуется появлением кратковременных галлюцинаций на фоне утраченного сознания. Такие проявления обозначают другим французским термином *petit mal*(«малый припадок»). Обе области — моторная и сенсорная — могут поражаться одновременно, в таких случаях за галлюцинациями следует судорожный припадок. В таких случаях говорят о психомоторной атаке.

Эпилепсия не столь уж редкое заболевание. Ею страдает каждый двухсотый житель нашей планеты, хотя не все страдают в такой тяжелой форме. У эпилепсии интереснейшая история. Приступы *grand mal*пугают и впечатляют, особенно представителей примитивных сообществ (и даже не очень примитивных), так как им непонятно, что происходит. Во время приступа мышцы эпилептика явно выходят из-под его контроля, и легко прийти к заключению, что он одержим каким-то

сверхъестественным существом. (Именно поэтому таких больных называли одержимыми. В точном переводе с греческого эпилепсия и означает «одержимость». Эпилепсией страдали многие знаменитые люди, включая Юлия Цезаря и Достоевского.)

Сверхъестественное существо логично было считать демоном зла, поэтому эпилептические припадки отчасти отвечают за живучесть веры в нечистую силу и сверхъестественную одержимость. Эпилептики могут ощущать в себе способность к сверхъестественному провидению, в результате тесного общения с потусторонними силами. Пророчества дельфийского оракула всегда отличались большей экспрессией, если перед ними пифия испытывала (или искусно имитировала) эпилептический припадок. Медиумы нового времени, проводя спиритические сеансы, часто весьма умело симулировали припадки, судорожно извиваясь всем телом. Греки считали эпилепсию священной болезнью. Отец медицины Гиппократ (или один из его учеников) был первым, кто понял, что эпилепсия — это такой же недуг, как и все прочие, и имеет вполне конкретную причину. Таким образом, ее, вероятно, можно лечить не прибегая к колдовству и магии.

Для каждой разновидности эпилепсии характерна своеобразная форма волн ЭЭГ. При больших припадках на ЭЭГ выявляются высокоамплитудные волны, следующие друг за другом с большой частотой. При малых припадках волны малой амплитуды быстро следуют друг за другом, причем каждая вторая волна имеет заостренный пик. Психомоторная атака проявляется на ЭЭГ медленными волнами, перемежающимися остроконечными пиками. Форма и рисунок мозговых волн позволяют диагностировать субклинические разновидности эпилепсии, которые невозможно выявить другими методами. С помощью ЭЭГ можно также контролировать эффективность проводимого противосудорожного лечения, регистрируя частоту и распространенность аномальных паттернов мозговых электрических волн.

В настоящее время разрабатываются другие области приложения ЭЭГ для медицинских исследований. Так, головной мозг, в силу своей большой зависимости от доставки кислорода и глюкозы, является первым органом, который перестает функционировать у умирающего больного. При современной технике оживления часто складывается такая ситуация, что врачам удается восстановить работу сердца, хотя высшие центры головного мозга необратимо утратили свою функцию. Жизнь в таком состоянии едва ли может быть названа жизнью в полном смысле этого слова, и было предложено считать смертью

больного именно смерть головного мозга, невзирая на то, что сердце все еще продолжает упорно сокращаться.

ЭЭГ может оказаться полезной при диагностике психотических состояний и при изучении их природы. О том, что такое психотическое состояние, я расскажу подробнее в главе 14.

БАЗАЛЬНЫЕ ГАНГЛИИ

Часть головного мозга, расположенная ниже коры, в основном представлена, как я уже упоминал, белым веществом, из которого состоят покрытые миелином нервные волокна. Например, непосредственно над желудочками — полостями головного мозга — располагается мозолистое тело, которое связывает между собой правое и левое полушария головного мозга. Нервные волокна, пересекающие мозолистое тело, объединяют головной мозг в единое функциональное целое, но потенциально полушария могут работать и независимо друг от друга.

Для пояснения можно привести пример глаз. У нас два глаза, которые обычно действуют совместно, как одно целое. Тем не менее если мы закроем один глаз, то сможем видеть достаточно хорошо и одним глазом. Одноглазого человека ни в коем случае нельзя считать слепцом. Точно так же удаление одного полушария у экспериментального животного не делает его безмозглым. Оставшееся полушарие, в той или иной мере, берет на себя функции удаленного. Обычно каждое полушарие отвечает, в первую очередь, за «свою» половину тела. Если, оставив на месте оба полушария, пересечь мозолистое тело, то координация действия половин головного мозга утрачивается, и обе половины тела переходят под более или менее независимый контроль не связанных между собой полушарий мозга. В буквальном смысле у животного образуется два мозга. Такие опыты были выполнены на обезьянах. (После рассечения мозолистого тела рассекали еще некоторые волокна зрительных нервов, чтобы каждый глаз был связан только с одним полушарием мозга.) После такой операции можно было тренировать каждый глаз в отдельности для выполнения различных задач. Например, обезьяну можно научить ориентироваться на крест в круге, как на маркер контейнера с пищей. Если во время обучения оставить открытым только левый глаз, только он будет натренирован на решение задачи. Если после этого закрыть обезьяне левый глаз и открыть правый, то она не справится с задачей и будет искать пищу методом проб и

ошибок. Если каждый глаз натренировать на решение противоположных задач, а потом открыть оба глаза, то обезьяна будет решать их поочередно, меняя деятельность. Создается такое впечатление, что полушария мозга каждый раз вежливо передают друг другу эстафетную палочку.

Естественно, в такой двусмысленной ситуации, когда функциями тела управляют два независимых мозга, всегда существует опасность путаницы и внутренних конфликтов. Чтобы избежать такого положения, одно из полушарий (у человека почти всегда левое) становится доминирующим, то есть господствующим. Управляющая речью зона Брока, о которой я упоминал, расположена в левом полушарии, а не в правом. Левое полушарие управляет правой половиной тела, и это объясняет тот факт, что подавляющее большинство людей на Земле — правши. При этом даже у левшей доминирующим полушарием является все-таки левое. Амбидекстры, у которых нет явно выраженного доминирования какого-то одного полушария, иногда испытывают трудности с формированием речи в раннем детстве. Подкорковые участки головного мозга состоят не только из белого вещества. Под корой расположены также компактные участки серого вещества. Они называются базальными ганглиями[9].

Выше других базальных ганглиев в под корке располагается хвостатое ядро. Серое вещество хвостатого ядра загибается книзу, образуя при этом миндалевидное ядро. Сбоку от миндалевидного ядра расположено чечевицеобразное ядро, а между ними прослойка белого вещества, называемая внутренней капсулой. Ядра не являются полностью однородными образованиями, в них присутствует и белое вещество проводящих путей, по которым проходят миелинизированные нервные волокна, что придает базальным ганглиям полосатую исчерченность. Из-за этого оба ядра получили объединяющее наименование полосатого тела.

Внутри купола, образованного комплексом полосатого тела, хвостатого ядра и чечевицеобразного ядра, находится еще один большой участок серого вещества, который называется таламусом или зрительным бугром.

Базальные ганглии трудно изучать, так как они скрыты глубоко под корой полушарий большого мозга. Имеются, однако, указания на то, что подкорковые базальные ганглии играют большую роль в функциях мозга — как активных, так и пассивных. Белое вещество полосатого тела можно считать в каком-то смысле узким бутылочным горлышком. Его должны миновать все двигательные нервные волокна, идущие от коры, и все чувствительные нервные волокна, восходящие к коре. Следовательно, любое повреждение в этой области приведет к

обширному поражению телесных функций. Такое поражение может, например, лишить чувствительности и способности к движению всю половину тела, противоположную тому полушарию, в котором произошло повреждение подкорковых ганглиев. Такое одностороннее поражение называется геминлегией («инсульт половины тела», греч.). (Утрата способности к движению называется греческим термином «паралич», что означает «расслабленность». Мышцы, если можно так выразиться, расслабляются. Заболевание, которое приводит к внезапному развитию паралича, часто называют инсультом или ударом, потому что человек, пораженный этим недугом, внезапно падает с ног, словно от удара невидимым тупым предметом по голове.)

Было высказано предположение, что одной из функций базальных ганглиев является контроль над деятельностью двигательной области коры полушарий большого мозга. (Эта функция присуща экстрапирамидной системе, частью которой являются базальные ганглии.) Подкорковые узлы удерживают кору от слишком опрометчивых и скорых действий. При нарушениях в базальных ганглиях соответствующие участки коры начинают разряжаться бесконтрольно, что приводит к судорожным непроизвольным сокращениям мускулатуры. Обычно такие нарушения касаются мышц шеи, головы, кистей рук и пальцев. В результате голова и руки постоянно мелко дрожат. Это дрожание особенно заметно в покое. Оно уменьшается или исчезает, когда начинается какое-либо целенаправленное движение. Другими словами, дрожь пропадает, когда кора приступает к реальным действиям, а не продуцирует отдельные ритмичные разряды.

Мышцы других групп становятся в таких случаях аномально неподвижными, хотя настоящего паралича при этом нет. Мимика теряет живость, лицо становится маскообразным, походка скованной, руки висят вдоль тела неподвижно, не совершая движений, характерных для ходьбы. Это сочетание сниженной подвижности плеч, предплечий и лица с повышенной патологической подвижностью головы и кистей рук получило противоречивое название дрожательного паралича. Дрожательный паралич был впервые детально описан английским врачом Джеймсом Паркинсоном в 1817 году и с тех пор носит название болезни Паркинсона.

Некоторое облегчение приносит намеренное повреждение определенных базальных ганглиев, которые, как представляется, являются причиной «собачьей дрожи». Один способ заключается в прикосновении тонким зондом к пораженному участку, что

прекращает тремор (дрожь) и ригидность (неподвижность). Потом этот участок уничтожают жидким азотом, имеющим температуру -50 °С. При рецидиве симптоматики процедуру можно повторить. Очевидно, неработающий узел лучше, чем работающий плохо.

В некоторых случаях поражение базальных ганглиев приводит к появлению более обширных нарушений, проявляющихся в виде спастических сокращений больших массивов мышц. Создается впечатление, что больной исполняет неуклюжий судорожный танец. Эти движения называются хореей («хорея» — «танец», *греч.)*. Хорея может поражать детей после перенесенного ревматизма, когда инфекционный процесс затрагивает подкорковые образования мозга. Первым эту форму заболевания описал в 1686 году английский врач Томас Сайденхем, поэтому она называется хореей Сайденхема.

В Средние века наблюдались даже эпидемические вспышки «плясовых маний», которые временами охватывали области и провинции. Вероятно, это не были эпидемии истинной хореи, корни этого явления надо искать в психических нарушениях. Надо думать, что психические мании явились результатом наблюдения случаев истинной хореи. Кто-то впадал в такое же состояние по причине истерической мимикрии, другие следовали его примеру, что и приводило к вспышкам. Родилось поверье, что исцелиться от этой мании можно, совершив паломничество к гробнице святого Витта. По этой причине хорею Сайденхема называют также «пляской святого Витта».

Существует также наследственная хорея, которую часто называют хореей Гентингтона, по имени американского врача Джорджа Саммера Гентингтона, который впервые описал ее в 1872 году. Это более серьезное заболевание, чем пляска святого Витта, которая в конечном счете излечивается самопроизвольно. Хорея Гентиигтона проявляется впервые в зрелом возрасте (между 30 и 50 годами). Одновременно развиваются и психические расстройства. Состояние больных постепенно ухудшается, и в конце концов наступает смерть. Это наследственное заболевание, о чем говорит одно из его названий. Из Англии в Соединенные Штаты когда-то переселились два брата, страдавших хореей Гентингтона. Считается, что все больные в США являются потомками этих братьев.

Таламус является центром соматосенсорной чувствительности — центром восприятия прикосновения, боли, тепла, холода и мышечного чувства. Это очень важная составная часть ретикулярной активирующей формации, которая принимает и просеивает поступающие сенсорные данные. Самые сильные стимулы, такие, как боль, чрезвычайно высокая или низкая

температура, отфильтровываются в таламусе, а более мягкие стимулы в виде прикосновений, тепла или прохлады проходят дальше, к коре мозга. Возникает такое впечатление, что коре можно доверить только незначительные стимулы, которые допускают неторопливое рассмотрение и неспешную реакцию. Грубые стимулы, которые требуют немедленной реакции и не терпят отлагательства, быстро обрабатываются в таламусе, после чего следует более или менее автоматическая реакция.

Из-за этого существует тенденция различать кору — центр холодных размышлений — и таламус — очаг горячих эмоций. Действительно, именно таламус контролирует деятельность мимических мышц в условиях эмоционального стресса, так что, даже если корковый контроль тех же мышц поражен и лицо остается маскообразным в спокойном состоянии, оно может внезапно исказиться судорогой в ответ на сильную эмоцию. Кроме того, животные с удаленной корой очень легко впадают в ярость. Несмотря на эти факты, представление о таком разграничении функций между корой и таламусом является недопустимым упрощением. Эмоции не могут возникать из какой-то одной, очень малой части головного мозга — это надо четко сознавать. Появление эмоций — это сложный интегративный процесс, включающий в себя деятельность коры лобной и височных долей. Удаление височных долей у экспериментальных животных ослабляет эмоциональные реакции, несмотря на то что таламус остается нетронутым.

В последние годы исследователи обратили пристальное внимание на самые древние в эволюционном плане участки подкорковых структур старого обонятельного мозга. Эти структуры связаны с эмоциями и провоцирующими сильные эмоции стимулами — сексуальными и пищевыми. Этот участок, как представляется, координирует сенсорные данные с телесными потребностями, другими словами, с висцеральными потребностями. Участки висцерального мозга были названы Брока лимбической долей («лимб» по-латыни означает «граница»), так как этот участок окружает и отграничивает от остального мозга мозолистое тело. По этой причине висцеральный мозг иногда называют лимбической системой.

ГИПОТАЛАМУС

В области, расположенной под дном третьего желудочка, а значит, под таламусом, находится гипоталамус (по-гречески это означает «под таламусом»), который имеет в своем распоряжении

иные инструменты управления телесными функциями. Среди прочих участков недавно был выявлен один, при стимуляции которого возникают очень приятные ощущения. Если в этот участок ввести стимулирующий электрод и научить крысу пользоваться им, то животное начинает стимулировать' центр удовольствия часами и сутками напролет, за исключением времени сна, половой активности и приема пищи. Очевидно, что все проявления жизни желательны постольку, поскольку они стимулируют центр удовольствия. При его непосредственной стимуляции все остальное становится несущественным и ненужным. (Правда, такую возможность формирования физической зависимости, которая отменит все прочие зависимости, не хочется даже обсуждать.)

Поскольку гипоталамус располагает набором нескольких механизмов автоматического контроля телесных функций, постольку его можно рассматривать как некую разновидность гормональной системы, которая регулирует те же функции, применяя антагонистически действующие гормоны (например, инсулин и глюкагон). Действительно, кроме отчетливой физической связи между гипоталамусом и гипофизом, между ними существует довольно смутно очерченная функциональная связь. Гипофиз непосредственно прилегает снизу к гипоталамической области, а его задняя доля образуется из гипоталамуса в процессе эмбрионального развития.

Неудивительно поэтому, что гипоталамус вовлечен в регуляцию обмена воды в организме. Я уже писал о том, как задняя доля гипофиза регулирует концентрацию воды в организме, изменяя реабсорбцию воды в канальцах почек. Представляется, однако, что можно сделать следующий шаг и перейти от гипофиза к гипоталамусу. Изменение концентрации воды в крови сначала стимулирует определенные центры в гипоталамусе, и именно он стимулирует активацию задней доли гипофиза. Если перерезать стебелек, который связывает гипоталамус и заднюю долю гипофиза, то неминуемо развивается несахариый диабет, хотя сама железа остается неповрежденной. Последние исследования позволяют предположить, что гипоталамус регулирует деятельность и передней доли гипофиза, например, стимулирует выработку АКТГ.

Гипоталамус также содержит группу клеток, которые действуют как весьма эффективный термостат. Естественно, мы осознаем изменения температуры окружающей среды и боремся с ними, меняя одежду, включая обогреватели или воздушные кондиционеры. Приблизительно также работает и гипоталамус, но он делает это более тонко и с помощью встроенных в организм

механизмов.

Внутри гипоталамуса расположены соответствующие клетки, которые быстро реагируют на минимальные изменения температуры крови. Отопление организма осуществляется мелкими дрожательными движениями мышц с частотой от 7 до 13 раз в секунду. (Этот факт был выявлен и подтвержден в 1962 году.) Тепло, продуцируемое этой дрожью, возмещает его потери в холодную окружающую среду. Если окружающая температура продолжает падать, то дрожь усиливается и становится заметной, нас начинает бить озноб. Кондиционер организма представлен механизмом потоотделения, поскольку испарение воды требует затрат тепла, которое при этом отводится от тела. Гипоталамус, контролируя дрожь и потоотделение, поддерживает внутреннюю температуру тела в очень узком диапазоне (нормой считается 98,6-F), несмотря па колебания (конечно, в разумных пределах) температуры внешней среды.

Существуют такие условия, когда точка регуляции гипоталамического термостата смещается вверх. Чаще всего это происходит при высвобождении в кровь чужеродных белков или токсинов, которые выделяются вторгшимися в организм человека микробами. Даже небольшие количества этих токсинов могут повысить температуру тела на несколько градусов. Такое состояние называется лихорадкой. Для достижения более высокой, чем в норме, температуры организм, охваченный лихорадкой, использует все имеющиеся в его распоряжении средства. Прекращается потоотделение и усиливается мышечная дрожь, доходящая иногда до степени потрясающего озноба. Обычно такая реакция осуществляется в ответ на воздействие холода, поэтому больной, страдающий лихорадкой, может, стуча зубами, жаловаться па то, что ему холодно, что его знобит. Отсюда выражение — «лихорадка с ознобом». Когда вторжение микробов ликвидировано, необходимость в лихорадке отпадает, и термостат организма перестраивается па более низкую точку регуляции. Включаются механизмы снижения температуры, и прежде всего возрастает потоотделение. Такое внезапное усиление потоотделения называется кризисом, и при многих инфекционных заболеваниях является хорошим прогностическим признаком. Больной начинает выздоравливать.

Подъем температуры тела ускоряет распад белков организма в большей степени, чем любые другие реакции. Поскольку многие белки жизненно необходимы, то повышение температуры тела всего па десять градусов по Фаренгейту может стать смертельно опасным. (Такая высокая температура, прав да, губительно действует и на бактерии, поэтому в идеале хотелось бы

поддержать такую температуру которая, убив бактерии, пощадила бы клетки больного.)

Организм менее чувствителен к более низким по сравнению с нормой температурам, то есть к гипотермин. Людей, попавших в снежные лавины, удавалось вернуть к жизни после сильного переохлаждения, когда температура их тела снижалась до 60 градусов по Фаренгейту. Снижение температуры уменьшает скорость протекания биохимических реакций в организме, то есть снижает скорость обмена веществ. При температуре 60 градусов по Фаренгейту скорость обмена веществ составляет только 15 % от нормальной.

Факт, что многие теплокровные в обычных условиях животные, такие, как медведи и сони, реагируют на холод резким снижением уровня работы гипоталамического термостата. Все замедляется. Частота сердечных сокращений падает до нескольких ударов в минуту. Дыхание тоже становится редким и поверхностным. Жировых запасов оказывается достаточно, чтобы продержаться всю зиму. Человек лишен такой способности к зимней спячке, и если температура его тела снижается ниже 60 градусов по Фаренгейту, то наступает смерть из-за дезорганизации координированной работы сердечной мышцы. Тем не менее, бывают такие положения, когда гипотермия полезна, особенно когда проводятся операции на самом сердце. С помощью достаточного снижения скорости обмена веществ (но не слишком выраженного) деятельность сердца замедляется и с ним можно без вреда манипулировать в течение довольно длительных промежутков времени.

Температуру человеческого тела можно снизить грубыми методами, например положив находящегося в наркозе человека в ледяную воду или обернув одеялом, по которому циркулирует охлаждающий раствор. Более мягко можно сделать это, привлекая к снижению температуры сам гипоталамус. Для этого кровь извлекают из артерии, пропускают по системе охлаждающих трубок и возвращают в артерию. Если кровь брать из сонной артерии и туда же ее возвращать, то охлаждается непосредственно сам головной мозг. Гипоталамус замораживается и перестает действовать. После этого легче снизить температуру тела. Более того, головной мозг переносит более низкую температуру, чем остальные органы. Уменьшение уровня обмена веществ в мозгу резко снижает потребность его в кислороде. Именно потребности головного мозга в кислороде и питательных веществах ограничивают время операций, для проведения которых требуется на время выключить кровообращение. В этих условиях операции на сердце можно

проводить в течение четырнадцати минут, не причиняя вреда организму.

Участок гипоталамуса, расположенный в его центре, регулирует аппетит, так же как термостат регулирует теплообмен с окружающей средой. По аналогии, этот контролирующий аппетит центр может быть назван аппестатом. Существование аппестат было открыто после того, как животные, которым удаляли определенную область гипоталамуса, начинали прожорливо есть и становились гротескно ожиревшими. Оказалось, что в то время как термостат воспринимает температуру протекающей через него крови, аппестат определяет уровень глюкозы протекающей через него крови. Когда по прошествии какого-то периода голодания уровень глюкозы в крови падает ниже некоторого ключевого уровня, включается, если можно так выразиться, аппетит, и человек начинает есть, если в его распоряжении есть еда. Когда уровень глюкозы восстанавливается, аппетит выключается. Средний человек может есть, будучи голодным, и не есть, не будучи голодным. Таким образом, можно поддерживать разумный вес и не думать о том, как это делается.

Есть люди, и их не так уж мало, которые поддерживают свой вес на уровне выше нормального и оптимального для поддержания доброго здоровья. В обыденной речи таких людей называют обжорами, и несколько романтическое объяснение этого факта заключается в том, что они страдают каким-то психическим расстройством, которое и заставляет их переедать. Между этими двумя крайностями лежит разумное физиологическое объяснение, которое заключается в том, что у этих людей аппестат настроен на слишком высокий уровень, поэтому чувство голода у них возникает после еды быстрее и держится дольше. Недавние исследования этого вопроса позволяют предположить, что существует два центра, контролирующие аппетит. Один — «центр питания» и другой — центр насыщения. Первый включает аппетит, второй выключает. Считается, что при ожирении и переедании страдает именно второй центр. Возможно, однако, что ожиревшие люди не испытывают настоящего голода, но лишь психологическую потребность постоянно что-то жевать, то есть имеют привычку, которую многие люди считают не нужной и даже безвкусной.

И наконец, в гипоталамусе есть область, которая регулирует цикл сна и бодрствования. У людей этот цикл имеет продолжительность около двадцати четырех часов, что отражает цикл вращения Земли вокруг своей оси и суточный цикл смены светлого и темного времени суток. Современные воздушные

путешествия с пересечением часовых поясов смещают цикл и приводят к нарушениям регулярности питания, сна и физиологических отправлений. Во время сна человек впадает в некое подобие зимней спячки. Уровень обмена веществ падает на 15 % ниже самого низкого уровня, характерного для бодрствования. Замедляется частота сердечных сокращений, снижается артериальное давление, и расслабляются скелетные мышцы.

У разных людей отмечается разная потребность во сне, но у всех людей потребность в нем снижается с возрастом. В первый период жизни после родов ребенок спит все время, когда он не ест. Дети, как правило, спят 10 — 12 часов в сутки, взрослые от 6 до 9 часов.

Целью сна, и это скажет, видимо, каждый, является восстановление сил после трудового дня, однако есть органы, которые работают день и ночь, не испытывая никакой потребности в ночном отдыхе и не проявляющие никаких признаков усталости или изношенности. Если человека насильно лишить возможности спать, то ни один орган не выходит из строя и не проявляет никаких признаков патологии, за исключением головного мозга. Очевидно, депривация сна вызывает распространенные нарушения координированной работы центральной нервной системы, при этом могут развиться галлюцинации и другие симптомы ментальных расстройств. Отсутствие сна убивает быстрее, чем отсутствие пищи.

Наступление сна, возможно, определяется деятельностью какого-то участка гипоталамуса, потому что разрушение некоторых его частей приводит к развитию сноподобного состояния у экспериментальных животных. Точный механизм, с помощью которого гипоталамус выполняет свои функции, точно не известен. Одна из теорий гласит, что гипоталамус посылает сигналы в кору головного мозга, которая направляет в ответ сигналы, которые взаимно активируют друг друга. При продолжительном бодрствовании координация двух сигнальных систем нарушается, осцилляции начинают терять амплитуду и наступает сон. Когда же координация восстанавливается, то наступает пробуждение, даже в отсутствие насильственного стимула (громкого шума, толчка в плечо).

Ретикулярная активирующая формация, которая фильтрует поступающие в мозг сенсорные данные, также вовлечена в механизм пробуждения, поскольку при блокировании прохождения стимулов наступает сон, а пропускание стимула приводит к пробуждению, и, что еще важнее, в бодрствующем состоянии поддерживается ясное сознание. Таким образом, речь в

данном случае идет об активирующей системе. Почему она ретикулярная, станет ясно немного позже.

Работы ретикулярной активирующей системы и взаимной стимуляции коры и гипоталамуса может оказаться недостаточно для поддержания бодрствования при отсутствии других различных стимулов, поступающих в кору головного мозга. При однообразном скучном окружении человек может незаметно уснуть, а фиксация взгляда на однообразно" качающийся или блестящий предмет может погрузить человека в транс, который хорошо знаком всем, кто хотя бы раз присутствовал на гипнотическом сеансе. Обычно мы убаюкиваем детей медленными ритмичными покачиваниями. С другой стороны, если стимулы слишком сильны, то отсутствие сигнализации в кору со стороны гипоталамуса оказывается недостаточным для засыпания. Необычно сильные стимулы могут происходить извне, например на веселой вечеринке, или изнутри, например когда кора поглощена заботами, проистекающими от беспокойства, тревоги, или гнева. В последнем случае сон может не наступить, даже если убрать все посторонние раздражители (то есть выключить свет, лечь в мягкую удобную кровать и т. д.). Такая бессонница может привести страдающего ею человека в полное отчаяние.

Есть болезнь, которая проявляется воспалением тканей мозга (энцефалит). Эта болезнь может стать причиной постоянной сонливости. Один из видов энцефалита так и называется — летаргический энцефалит. Это заболевание обычно называют сонной болезнью, при этом летаргия (от греческого слова «забытье») может постепенно перейти в длительную кому. В самых тяжелых случаях больной может пребывать в коме несколько лет, притом что за ним будут ухаживать, обеспечивая все его насущные потребности.

В Африке распространена эндемическая болезнь, вызываемая особым видом микроорганизмов, которые называются трипаносомами (от греческого слова «бурав»). Название эти простейшие получили за свою форму. Врачи называют эту болезнь типаносомиазом, а в народе ей присвоили наименование африканской сонной болезни. Болезнь передается от человека к человеку при укусах мухи цеце, которая переносит возбудителей, благодаря чему и прославилась. Трипаносомиаз вызывает кому, которая, постепенно углубляясь, приводит к смерти больного. В результате многие районы Африки смертельно опасны для человека и крупного рогатого скота.

Глава 9. СТВОЛ ГОЛОВНОГО МОЗГА И СПИННОЙ МОЗГ

МОЗЖЕЧОК

Все структуры головного мозга от коры до гипоталамуса образовались из передней доли рыбообразного предка позвоночных. Все эти структуры, следовательно, можно отнести к переднему мозгу. Передний мозг, в свою очередь, можно разделить па две части. Первая — это сами полушария, которые называются конечным мозгом, поскольку этот участок можно рассматривать как конец нервной трубки, если подниматься от хвоста к голове. Вторая часть переднего мозга, в которую входят ба-зальиые ганглии, таламус и гипоталамус, относится к промежуточному мозгу.

Хотя передний мозг достиг у человека весьма внушительных, можно сказать, ошеломляющих размеров, из этого отнюдь не следует, что весь мозг состоит из переднего мозга. Под передним мозгом расположены средний мозг и задний мозг. Средний мозг у человека сравнительно мал и располагается вокруг узкого канала, который соединяет третий и четвертый желудочки. Выглядит средний мозг как толстый тяж, который направляется вертикально вниз от области таламуса. Внизу средний мозг заканчивается мостом, который назван так потому, что соединяет средний мозг с главной частью заднего мозга, в самой нижней части мозга располагается продолговатый мозг. Средний мозг, мост и продолговатый мозг вместе образуют структуру, похожую на ствол, идущий вниз и слегка назад от полушарий большого мозга. Создается впечатление, что большой мозг покоится на этих нижележащих отделах, словно плод, балансирующий на стволе.

По этой причине рассматриваемые в этой главе структуры мозга так и называются — ствол головного мозга. По мере продвижения вниз ствол становится тоньше и в конце концов, проходит через большое затылочное отверстие, покидая полость черепа и переходя в спинной мозг, вступая в канал, образованный позвоночником. У верхнего края большого затылочного отверстия ствол головного мозга сливается со спинным мозгом.

Сзади и сверху к стволу примыкает мозжечок, расположенный непосредственно под задней оконечностью полушарий большого мозга. У примитивных позвоночных этот

участок мозга является частью заднего мозга. Подобно большому мозгу, мозжечок продольной щелью делится на две половины, которые называются полушариями мозжечка. Полушария соединяются между собой особой структурой, которую хорошо видно сзади. Это продолговатое сегментированное образование, которое из-за своего вида получило наименование червя. Так же как и в большом мозге, внутри мозжечка находится белое вещество, а серые нервные клетки расположены на его поверхности, формируя кору мозжечка. Кора мозжечка образует более мелкие и плотно упакованные извилины, а щели между ними расположены параллельными продольными линиями.

Каждое полушарие мозжечка соединено со стволом головного мозга тремя ножками, состоящими из нервных волокон. Самая верхняя ножка соединяет мозжечок со средним мозгом, следующая с мостом, а самая нижняя — с продолговатым мозгом. Через ножки мозжечок также соединяется наверху с большим мозгом, а внизу — со спинным мозгом.

Ствол мозга управляет по большей части автоматическими мышечными движениями. Например, при стоянии мы активно пользуемся мышцами, чтобы наши ноги и спина удерживали нас в вертикальном положении, невзирая на силу тяжести. Мы не осознаем эту активность, но если стоим долго, то начинаем ощущать усталость, а если мы потеряем сознание стоя, то мышцы, которые преодолевают силу земного тяготения, расслабятся, и мы рухнем на землю.

Если бы мы были вынуждены сознательно управлять своими мышцами при стоянии, чтобы не упасть, то стояние превратилось бы в деятельность, которая заняла бы все наше внимание, и мы стали бы не способны заниматься ничем больше. Но это не так, к большому счастью, должен добавить. Стояние дается нам без всяких сознательных усилий. В результате мы можем занимать свой мозг в это время другими проблемами. В итоге мы, если того требуют обстоятельства, можем легко стоять, блуждая в дебрях познания. Ни один человек не падает оттого, что его ум чем-то отвлечен. Этот автоматический контроль мышц, ответственных за стояние, управляется из центра, расположенного в стволе мозга, особенно в той его части, которая представляет собой тесно переплетенные участки белого и серого вещества, что придает этому участку сетчатый вид, почему вся структура называется ретикулярной зоной. Именно здесь фильтруется сенсорная информация в системе, которую мы уже обозначили как ретикулярную активирующую систему.

Конечно, мы не собираемся стоять вечно. Для того чтобы мы смогли сесть, мышцы, ответственные за стояние, должны

расслабиться. Это осуществляется по команде из базальных ганглиев, расположенных над стволом мозга, которые посылают мышцам соответствующие импульсы. Эти импульсы позволяют телу упасть, но упасть медленно и управляемо, причем так, чтобы в результате принять положение сидя. Если мозг экспериментального животного перерезать между большим мозгом и стволом мозга, то эти расслабляющие импульсы из базальных ганглиев уже не смогут достичь мышц. В результате у животного развивается постоянная, необратимая ригидность всех мышц. Война с гравитацией становится перманентной и бескомпромиссной.

Стояние отнюдь не статично, как может показаться с первого взгляда. Человеческое тело находится при стоянии в относительно нестабильном положении, так как центр тяжести у человека расположен высоко над землей и покоится на двух, близко расположенных друг от друга опорах. (Большинство других позвоночных имеют четыре опоры, а центр тяжести у них расположен низко над землей.) Следовательно, если человек вздумает стоять не шевеля ни единым мускулом, то его свалит на землю любой толчок в плечо. В обычных реальных условиях человек автоматически изменит направление и мощность усилий, чтобы противодействовать силе, стремящейся свалить его на землю. Он расставит ноги и отпрянет назад. Если он и упадет, то только после борьбы.

Силы, которые стремятся вывести человека из равновесия, действуют постоянно. Если не найдется доброго приятеля, который решит испытать, насколько прочно вы стоите, то вы сможете самопроизвольно менять местоположение центра тяжести — потянуться, привстать на цыпочки, наклониться вперед. Вы можете выдержать напор порыва сильного ветра. Короче говоря, вы всегда стремитесь упасть в ту или иную сторону, а мышцы туловища и ног постоянно корректируют свое напряжение, чтобы удержать вас от падения.

Опять-таки здесь существует тесная связь между стволом мозга и базальными ганглиями. Общее положение тела относительно силы притяжения оценивается структурами внутреннего уха, будут обсуждаться в этой книге в соответствующей главе. Нервные импульсы из внутреннего принимаются в стволе головного мозга и воспринимаются в стволе головного мозга и в базальных ганглиях. Кроме того, импульсы от суставов постоянно поступают по активирующей ретикулярной формации в тот же ствол мозга, так что там определяется, какие мышцы надо бить, а какие — напрячь, так чтобы сохранить надежное равновесие.

Это не причиняет нам никакого беспокойства более того, постоянная необходимость из мышечного напряжения для сохранения равновесия оказывается чрезвычайно полезной. Если мы представим себе человека в состоянии идеального равновесия, то увидели бы, что одни и те же мышцы должны находиться в постоянном неизменном напряжении. В этом случае очень наступит утомление. При постоянной корректировке положения тела в разное время в игру вступают разные мышцы, и каждая имеет шанс отдохнуть, пока другие находятся в напряжении. Действительно, когда мы вынуждены долго стоять на одном месте, мы, преувеличивая естественные движения, начинаем самопроизвольно менять положение, смещая в разных направлениях центр тяжести своего тела. Мы делаем это, переминаясь с ноги на ногу или смещая вес в части тела.

Ходьба представляет собой вывод тела из состояния равновесия рывком вперед. В следующий момент мы выносим вперед ногу, чтобы поймать свое падающее тело и вновь придать ему равновесие. Научиться ходить — стоящий подвиг для маленького ребенка, первых попытках он бросается вперед, не задумываясь о последствиях, и, если его внимание чем-нибудь отвлекается, он падает.

Однако ходьба требует ритмических движений. Одни и те же мышцы то сокращаются, то расслабляются, образуя фиксированный паттерн, который повторяется снова и снова с каждым шагом. Со временем контроль над ходьбой полностью переходит к стволу мозга, который поддерживает постоянство движений рук и ног, не требуя нашего сознательного участия в этом процессе. Мы можем идти и одновременно увлеченно беседовать или с большим интересом читать книгу.

Постоянная смена утраты и обретения равновесия во время стояния и ходьбы требует участия механизмов обратной связи. Так, если тело вышло из состояния равновесия и если базальные ганглии начали изменять степень напряжения мышц, чтобы восстановить равновесие, то чувствительные импульсы должны восприниматься ганглиями в каждый данный момент времени, чтобы сигнализировать мозгу о выходе из равновесия в этот момент для того, чтобы базальные ганглии успели подготовить к сокращению нужные мышцы (это и есть обратная связь). Таким образом, организм должен обладать способностью заглядывать в будущее.

Причину этого можно лучше понять, если прибегнуть к механической аналогии. Если вы делаете поворот на автомобиле, то должны начать поворачивать рулевое колесо до того, как входите в поворот, поворачивая его все больше и больше, по мере

вхождения, пока поворот руля не достигнет максимума в середине поворота. Если бы вы вошли в поворот с неповернутым рулевым колесом, то вам пришлось бы поворачивать очень круто. То же самое, только в обратном порядке, происходит на выходе из поворота. Вы должны начать выправлять руль до того, как начался выход из поворота, то есть в самой его середине, и поворачивать руль надо так, чтобы он придал колесам прямое положение там, где поворот кончается. Если бы вы начали крутить баранку, когда вышли на прямой отрезок пути, то, чтобы не врезаться в бордюр, вам пришлось бы очень быстро выправлять положение машины, резко поворачивая руль в противоположном направлении.

Итак, вы видите, что правильное выполнение поворота требует умения прогнозировать ситуацию, заглядывать вперед, учитывать не только настоящее положение, но и положение, которое возник нет через несколько мгновений. Для начинающего это не легкая задача. Учась водить машину, человек вынужден огибать углы очень медленно, чтобы не поворачивать лихорадочно, сначала в одном направлении, а потом в другом. По мере накопления опыта новичок начинает все более уверенно и быстро входить в поворот, а потом делает это без участия сознания, мягко вписываясь в поворот каждый раз — ну, или почти каждый.

Эта ситуация в точности похожа на ту, которая складывается в управляющих центрах нервной системы при сохранении равновесия или при необходимости совершить какое-то целенаправленное произвольное движение. Предположим, вам надо взять со стола карандаш. Рука начинает быстро двигаться вперед, но скорость ее движения уменьшается по мере приближения к карандашу. Пальцы должны сомкнуться, чтобы прикоснуться к желаемому предмету. Если рука отклоняется в сторону, то происходит немедленная, соответствующая корректировка движения. Если видно, что рука проходит дальше карандаша, то скорость ее движения замедляется, если же рука не доходит, то движение продолжается до требуемого расстояния. Все эти подправляющие движения и корректировки происходят неосознанно, и вы можете поклясться, что в действительности никакой корректировки не происходит. Но она происходит, и именно по этой причине мы сначала смотрим на карандаш, чтобы взять его, на челюсть противника, прежде чем ударить по ней кулаком, и на шнурки ботинок, прежде чем начать их завязывать. Именно сигналы, которые глаза постоянно посылают в головной мозг, позволяют нам корректировать и уточнять объемы и направление необходимых движений. Если вы захотите взять

карандаш не глядя на него, то, даже если вы знаете, где он находится, вам придется искать его на ощупь, и возможно, вы возьмете его в руку не с первой попытки.

Но зрение нужно для подобных действий не всегда. Если вас попросят прикоснуться к кончику собственного носа, вы сделаете это даже в полной темноте. Обычно человек ощущает взаимное расположение частей своего тела с помощью соматосенсорных систем. Подобным же образом можно научиться печатать на машинке или вязать, не глядя на клавиатуру или на спицы, но в этих случаях пальцы совершают весьма ограниченные по объему движения и вероятность ошибки или отклонения очень мала.

Основная роль в корректировке и регулировке движений такого рода принадлежит мозжечку. Он предвосхищает события, заглядывает вперед и предсказывает положение руки за несколько мгновений до того, как произойдет реальное действие, что позволяет должным образом организовать необходимое движение. Когда эта система отказывает, положение становится поистине драматическим. Рука, готовая взять карандаш, промахивается, движется назад, снова промахивается, опять направляется вперед, и эти ошибки повторяются снова и снова, практически до бесконечности. Такие хаотические отклонения от правильного положения напоминают лихорадочные попытки новичка сделать поворот на слишком большой скорости. На флоте такие движения носа судна называют «рысканьем». Поражение мозжечка и приводит к такому «рысканью», а всякое движение, требующее согласованной работы нескольких мышц, становится затрудненным или вообще невозможным. Попытка бежать оборачивается неизбежным мгновенным падением. Движения становятся гротескно резкими и толчкообразными, и даже попытка коснуться пальцем копчика носа сопровождается досадным промахом. Такое состояние в медицине обозначается греческим термином «атаксия» (беспорядочность). Церебральный паралич — это нарушение способности пользоваться мускулатурой в результате повреждения мозга, происшедшего во время внутриутробного развития плода или при тяжелых осложненных родах. Около 4 % случаев церебрального паралича сопровождаются атаксией.

Ствол мозга управляет также функциями и движением желудочно-кишечного тракта. Например, скорость отделения слюны регулируется группами нервных клеток, расположенных в верхней части продолговатого мозга и в нижней части моста. Вид и запах пищи или даже мысли о ней активируют эти клетки, которые, в свою очередь, стимулируют слюноотделение. Наоборот, страх или чувство напряжения подавляют активность

этих клеток, и во рту «пересыхает». Процесс глотания, требующий согласованного участия мышц глотки и волнообразных сокращений мышц пищевода, с помощью которых пища проталкивается в желудок, также контролируется клетками ствола головного мозга.

Деятельность дыхательных мышц также контролируется особыми отделами ствола. Дыхание можно регулировать и произвольно, а значит, этот процесс не обходится без участия большого мозга. Мы можем заставить себя дышать быстрее или медленнее, поверхностно или глубоко, можем даже на некоторое время вообще задержать дыхание.

Однако такое произвольное вмешательство в ритм дыхания очень скоро становится весьма утомительным, и автоматический контроль снова берет на себя управление дыханием.

Под стволом головного мозга, за пределами большого затылочного отверстия, находится самая нижняя часть центральной нервной системы — спинной мозг. Это остаток недифференцированной нервной трубки, доставшийся нам в наследство от древних хордовых. На поперечном разрезе спинной мозг имеет почти овальную форму. По задней поверхности спинного мозга проходит глубокая борозда, более широкая борозда помельче проходит вдоль передней поверхности спинного мозга. Вместе эти борозды почти, но не совсем делят спинной мозг на две половины — правую и левую, которые представляют собой зеркальные отражения друг друга. В оси спинного мозга проходит центральный канал, который у взрослых обычно зарастает. Этот канал представляет собой рудимент полости первичной нервной трубки хордовых.

Внутренняя часть спинного мозга заполнена массой нервных клеток, так что у спинного мозга, так же как и у головного, есть свое серое вещество, правда, в отличие от последнего, оно находится не на поверхности, а в глубине вещества спинного мозга. В нем серое вещество формирует две колонки, спускающиеся сверху донизу в каждой из половин. Эти две колонки соединены узкой полоской серого вещества, окружающей центральный канал. В результате на разрезе серое вещество напоминает несколько искаженную латинскую букву «Н». Как видно на иллюстрации, нижние ножки буквы направлены назад, к спине. Эти ножки довольно длинны и доходят почти до поверхности мозга. Они называются задними рогами. Верхние ножки буквы короче и толще, они направлены вперед, как говорят в медицине, в вентральном направлении. Это передние или вентральные рога. Серое вещество окружено массой нервных

волокон, которые благодаря миелиновым оболочкам имеют беловатый цвет и называются белым веществом спинного мозга. Таким образом, еще раз повторю, что в спинном мозге серое вещество находится внутри вещества мозга, а не на поверхности, как в головном мозге.

Спинной мозг проходит не по всей длине позвоночного канала. Он заканчивается приблизительно на уровне первого или второго поясничного позвонка, в области поясницы. Таким образом, спинной мозг имеет в длину всего лишь около 18 дюймов. Ширина его составляет около полдюйма, а вес у взрослых достигает 30 г.

ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫЕ НЕРВЫ

Пределами головного и спинного мозга, которые составляют центральную нервную систему, находится периферическая нервная система. Эта последняя состоит из различных нервов, которые соединяют определенные части центральной нервной системы с определенными органами. Нервы, в свою очередь, сложены из пучков, содержащих сотни, а иногда и тысячи отдельных нервных волокон. Некоторые нервные волокна проводят импульсы от различных органов в центральную нервную систему и называются поэтому афферентными (от латинского слова «приношу»). Так как импульсы, передающиеся к головному и спинному мозгу, интерпретируются центральной нервной системой чувствительные, то и неравные волокна такого типа называются чувствительными, или сенсорными (от латинского слова «чувство», «ощущение»). Есть также нервные волокна, которые передают импульсы из центральной нервной системы к различным органам. Эти волокна называются эфферентными (от латинского слова «выношу»). Эти импульсы порождают ответы в органах, а поскольку самыми заметными ответами являются движения мы то и сами волокна называются часто просто двигательными, или моторными.

Есть в организме несколько чисто сенсор нервов, которые содержат исключительно чувствительные волокна. Есть также двигательные нервы, которые содержат исключительно двигательные волокна. Тем не менее, большинство нервов являются смешанными, так как содержат в своем составе как чувствительные, так и двигательные волокна. Нервы не всегда состоят только из волокон, и да, в дополнение к ним, они окружены скоплениями тел нервных клеток, с которыми эти воле соединены. Такие скопления нервных клеток называются узлами,

или ганглиями.

В человеческом организме есть 43 пары нервов и все они ведут к центральной нервной системе этих пар 12 направляются к головному мозгу и единены непосредственно с ним. Эти нервы, вследствие такого анатомического положения, называются черепно-мозговыми. Остальные 31 пара соединены со спинным мозгом. Черепно-мозговые не просто нумеруются римскими цифрами от первого до двенадцатого, в последовательности, в коте эти нервы соединяются с головным мозгом от большого мозга до продолговатого мозга. Каждый нервов имеет собственное название, которые и числены ниже.

I. *Обонятельный нерв*. Каждый нерв состоит из множества близко расположенных отдельных тонких нервов (их около двадцати), которые начинаются в слизистой оболочке верхней части носа. Волокна обонятельных нервов поднимаются вверх и, пройдя сквозь мелкие отверстия в костях, образующих основание черепа, входят в обонятельные доли, небольшие выросты мозга, которые находятся непосредственно над основанием черепа. Как подразумевает само название, эти нервы отвечают за восприятие запахов.

Обонятельный нерв — это единственный нерв, который соединяется непосредственно с большим (конечным) мозгом, словно напоминая нам о тех временах, когда головной мозг млекопитающих вообще был обонятельным органом. Остальные 11 пар черепно-мозговых нервов связаны со стволом головного мозга.

II. *Зрительный нерв*. О функции этого нерва можно сразу судить по его названию. Волокна этого нерва начинаются в сетчатке глаза, направляются кзади и встречаются с волокнами противоположного нерва этой пары на уровне среднего мозга. В месте этого соединения часть волокон переходит в нерв противоположной стороны, а часть остается в нерве «своей» стороны. Таким образом, волокна образуют перекрест, который медики называют греческим словом «хиазма». Зрительный нерв не является нервом в истинном смысле этого слова — это своеобразный вырост самого мозга.

III. *Глазодвигательный нерв*. Этот нерв выходит из среднего мозга и направляется ко всем, кроме двух, мышцам, отвечающим за движения глазных яблок. Ясно, что этот нерв управляет движениями глаз.

IV. *Блоковый нерв*. Это самый маленький из черепно-мозговых нервов. Он выходит из среднего мозга и направляется к мышце, смещающей глазное яблоко, к одной из двух, которые не иннервируются глазодвигательным нервом. Мышца, к которой направляется этот нерв, проходит через кольцо соединительной ткани и напоминает блок, отсюда и название нерва.

V. *Тройничный нерв*. Это самый крупный из черепно-мозговых нервов. Обонятельный и зрительный нервы являются чисто чувствительными, а глазодвигательный и блоковый — чисто двигательными. В отличие от них, тройничный нерв является смешанным и содержит как чувствительные, так и двигательные волокна. Нерв соединяется с мостом в различных его участках. Чувствительные волокна образуют три группы (отсюда и название нерва) и соединены с различными частями лица. Глазничный нерв снабжает кожу передней половины свода черепа, лба, верхнего века и носа. Верхнечелюстной нерв снабжает чувствительными волокнами кожу нижнего века, части щеки и верхней губы. Нижнечелюстной нерв снабжает чувствительными волокнами кожу нижней челюсти и щеки ниже тех мест, которые иннервируются верхнечелюстным нервом. Глазничный и верхнечелюстной нервы являются чисто чувствительными, а нижнечелюстной — смешанным. Его двигательные волокна управляют жевательными мышцами.

Невралгия (от греческого словосочетания «боль нерва») может быть весьма мучительной. При спастической форме боль сочетается с судорожными подергиваниями лицевой мускулатуры. Эти подергивания обычно называют тиком. Болезненный мышечный спазм обычно называется французским термином *tic douloureux,* то есть болезненным тиком.

VI. *Отводящий нерв*. Этот нерв начинается в мосту немного ниже места его соединения с продолговатым мозгом и направляется к мышце, отводящей глазное яблоко. Эта мышца тянет глазное яблоко таким образом, что зрачок смещается кнаружи от средней линии, от этого нерв и получил свое название. Это чисто двигательный нерв. (Может показаться удивительным, что движения глазного яблока контролируются тремя нервами из двенадцати. Отводящий нерв и блоковый отвечают за одну мышцу каждый, а глазодвигательный нерв управляет всеми остальными. Однако, ввиду важности зрения, этот факт не кажется очень удивительным.)

VII. *Лицевой нерв*. Он начинается в области моста в месте несколько выше его соединения с продолговатым мозгом. Так же

как тройничный нерв, лицевой нерв является смешанным. Его чувствительные волокна берут начало в передних двух третях языка, и именно по нему вкусовые ощущения достигают головного мозга. Эти же волокна иннервируют слюнные железы и слезные железы. Двигательные волокна снабжают различные мимические мышцы, которые при взаимодействии придают лицу то или иное выражение.

VIII. *Слуховой нерв*. Этот чувствительный нерв входит в головной мозг в месте соединения моста с продолговатым мозгом. Начинается он во внутреннем ухе и контролирует слуховые ощущения. В составе слухового нерва идут также волокна от лабиринта, структуры, которая управляет чувством равновесия (вестибулярного аппарата). Поэтому нерв этот называют также преддверно-улитковым («преддверие» по-латыни — «вестибулум»), а улитка — это орган, который воспринимает звуковые волны.

IX. *Языкоглоточный нерв*. Этот смешанный нерв начинается в продолговатом мозге близ его соединения с мостом и иннервирует слизистую оболочку задней части языка и глотки. Это чувствительные волокна. Двигательные волокна идут к мышцам глотки.

X. *Блуждающий нерв*. Это еще один смешанный нерв. Свое название он получил потому, что снабжает своими ветвями практически весь организм, в отличие от прочих черепно-мозговых нервов. Блуждающий нерв начинается в продолговатом мозге в виде последовательности нескольких корешков, которые, пройдя сквозь основание черепа, соединяются в один нервный ствол. Некоторые двигательные волокна снабжают мускулатуру гортани и глотки, другие спускаются ниже и иннервируют мышцы бронхов, сердечную мышцу и мышцы желудка и кишечника. Кроме того, блуждающий нерв снабжает своими ветвями поджелудочную железу, регулируя скорость секреции панкреатических соков, хотя по большей части эту работу, как я уже упоминал в главе 1, выполняет секретин.

XI. *Добавочный нерв*. Этот двигательный нерв снабжает мышцы глотки, а также некоторые мышцы рук и плеч. Некоторые его волокна идут в составе блуждающего нерва. Часть волокон добавочный нерв получает из спинно-мозговых корешков. Свое название нерв получил из-за того, что в его составе есть добавочные волокна спинно-мозговых нервов, а сам он является добавочным по отношению к блуждающему нерву.

XII. *Подъязычный нерв*. Это еще один двигательный нерв, который берет начало в продолговатом мозге и снабжает мышцы, осуществляющие движения языка.

СПИННО-МОЗГОВЫЕ НЕРВЫ

Спинно-мозговые нервы в нескольких отношениях сильно отличаются от черепно-мозговых нервов. Во-первых, своим более регулярным расположением. Черепные нервы соединены с головным мозгом неравномерно, большей частью в том месте, где мост соединяется с продолговатым мозгом. Напротив, спинно-мозговые нервы выходят из спинного мозга через равномерные промежутки, что имеет определенный смысл, если мы вспомним естественную историю хордовых животных. Хордовые — это один из типов животных, тела которых сегментированы. Сегментация — это разделение структур тела па похожие отделы, подобно тому, как поезд делится на вагоны. (К другим типам сегментированных животных относятся членистоногие, включая насекомых, паукообразных, многоножек и ракообразных; а также кольчатые черви).

Хордовые в своем развитии достигли такой стадии, когда сегментация перестала быть отчетливо выраженной. Явным признаком сегментации у человека является ряд повторяющихся позвонков (по одному на каждый сегмент) позвоночного столба и ребра, которые присоединены к двенадцати позвонкам. Нервная система также несет на себе отпечаток сегментации, так как спинно-мозговые нервы выходят из спинного мозга через повторяющиеся промежутки сквозь межпозвоночные отверстия на всем протяжении позвоночника.

Черепно-мозговые нервы, как мы с вами убедились, являются либо двигательными, либо чувствительными, либо смешанными, а спинно-мозговые нервы — все смешанные. В каждом сегменте спинного мозга берет начало одна пара нервов. Один нерв пары выходит из правой половины спинного мозга, второй — из левой. Нервные волокна берут начало в сером веществе спинного мозга. Более того, каждый нерв соединен как с передним, так и с. задним рогом серого вещества. Таким образом, у каждого нерва есть передний корешок и задний корешок. В передний корешок из спинного входят двигательные волокна, и из заднего корешка в спинной мозг входят чувствительные волокна. Тела клеток двигательных волокон находятся в спинио мозге, в его сером веществе. В противоположное этому тела клеток чувствительных

волокон располагаются вне спинного мозга. Тела чувствительны: волокон называются ганглиями заднего корешка.

Каждая пара спинно-мозговых нервов формируется из слияния переднего и заднего корешков на каждой стороне спинного мозга. Первая пар; покидает позвоночный канал в промежутке между черепом и первым позвонком, вторая пара — между первым и вторым позвонком и так далее. Первые семь позвонков позвоночного столба со ставляют шейный отдел позвоночника и называются поэтому шейными позвонками. Соответственно, первые восемь пар спинно-мозговых нервов, первая из которых проходит над первым шейным позвонком, а восьмая — под седьмым, называются шейными нервами.

Ниже шейных позвонков находятся двенадцать грудных позвонков, и из-под каждого из них выходит очередная пара спинно-мозговых нервов, которые, естественно, образуют грудные спинно-мозговые нервы (межреберные нервы). Поскольку ниже грудных позвонков расположены поясничные позвонки (их пять), постольку им соответствуют пять пар поясничных нервов. Под поясничными позвонками расположен крестец. У взрослого он кажется одной костью, хотя у плода он состоит из отдельных позвонков. В послеродовом периоде крестцовые позвонки постепенно срастаются для образования более прочного основания для нашего опорно-двигателыюго аппарата. Однако надо заметить, что образование нервов опередило такое развитие событий, и из крестца выходит еще пять пар крестцовых нервов. И наконец, в самом нижнем конце позвоночника расположены еще четыре похожих на пуговицы позвонка, которые вместе образуют копчик. Из этого отдела выходит одна пара спинно-мозговых нервов, которые здесь называются копчиковыми.

Итого, в сумме получаем 8 шейных нервов, 12 грудных (межреберных) нервов, 5 поясничных нервов, 5 крестцовых и 1 копчиковый, что и дает всего 31 пару спинно-мозговых нервов.

Если бы позвоночный столб и спинной мозг имели одинаковую длину, то можно было бы ожидать, что сегменты спинного мозга идут вровень с позвонками, и каждый следующий нерв выходит из позвоночника горизонтально. Но это не так, позвоночный столб приблизительно на десять дюймов длиннее, чем спинной мозг. Следовательно, сегменты спинного мозга имеют меньшую высоту, чем позвонки.

При продвижении по ходу спинного мозга сверху вниз каждая пара нервов должна проделывать все более длинный отвесный путь, чтобы выйти из позвоночного канала из-под «своего» позвонка. Чем дальше вниз, тем длиннее становится этот вертикальный отрезок пути. Под концом спинного мозга в

позвоночном канале находится конгломерат из десяти (вначале) пар нервов, которые идут вниз по каналу, и у каждого следующего межпозвоночного отверстия они одна за другой выходят из позвоночника. Таким образом, вся нижняя часть позвоночного канала заполнена грубыми, параллельно расположенными нитями, которые в совокупности напоминают по виду конский хвост. Это образование, согласно анатомической номенклатуре, так и называется — *cauda equina*(конский хвост, *лат.)*. Если для проведения хирургической операции надо обезболить нижнюю часть тела, то анестетик (обезболивающее вещество) вводят именно в область конского хвоста, но не выше, чтобы не повредить вещество спинного мозга. По месту пункции канала позвоночника эта анестезия так и называется каудальной, то есть хвостовой.

После того как нерв покидает просвет спинномозгового канала, он сразу делится на две ветви — дорзальную, которая направляется к мышцам и органам спины, и вентральную, которая направляется к остальным частям тела.

Вообще говоря, согласно общему плану строения тела хордовых животных, нервы каждого сегмента снабжают органы в пределах одного, своего, сегмента. Даже у человека нервы первых четырех шейных сегментов снабжают окончаниями кожу и мышцы шеи, а нервы следующих четырех шейных сегментов снабжают кожу и мышцы верхней конечности. То же самое касается нервов поясничной области, которые снабжают окончаниями кожу и мышцы нижних конечностей. Здесь находится самый длинный нерв — седалищный. Он выходит из полости таза и иннервирует заднюю поверхность бедра, голени и стопы. По-латыни этот нерв называется *nervus ischiadicus,*то есть нерв, «реагирующий на боль в бедре». Воспаление седалищного нерпа бывает, как правило, очень болезненным. Эта форма невралгии настолько широко распространена, что заслужила собственное наименование — ишиас.

Однако человеческое тело не удается разделить на четко отличающиеся друг от друга сегменты. Во-первых, сегменты несколько искажены в результате эволюционных изменений, которые претерпели примитивные хордовые в ходе своего филогенетического развития. Вот яркая иллюстрация: диафрагма — это плоская мышца, отделяющая грудную полость от полости живота. Можно ожидать, что эта мышца иннервируется грудными нервами, но в действительности это не так. В эмбриональном периоде диафрагма формируется в области шеи плода, поэтому логично предположить, что она снабжается шейными нервами. Так в действительности и есть. Потом диафрагма спускается ниже

и «тянет» за собой «свои» нервные стволы.

Кроме того, многие мышцы и другие органы формируются в местах, где к ним подходят нервы из двух прилежащих друг к другу сегментов. Такое перекрывание встречается весьма часто, и существует мало таких мышц, которые не получали бы иннервацию от двух сегментов. Это повышает надежность всей системы, поскольку в этом случае повреждение какого-либо нерва, конечно, ослабляет мышцу, но не приводит к полному ее параличу.

И наконец, сами нервы не находятся в полной изоляции друг от друга после того, как покидают спинной мозг. Несколько близлежащих нервов часто склонны переплетаться друг с другом, в результате чего образуются структуры, которые называются нервными сплетениями. При этом каждый нерв не теряет своей индивидуальности, но их переплетение настолько тесное, что практически невозможно проследить ход каждого индивидуального нерва в сплетении. Например, первые четыре нерва шейного отдела спинного мозга образуют шейное сплетение, а остальные четыре шейных нерва и четыре верхних грудных нерва образуют плечевое сплетение, так как оно располагается на уровне верхней части плеча. Другие грудные нервы не образуют сплетений, представляя собой индивидуальные межреберные нервы. Поясничные нервы вновь образуют сплетение, естественно, поясничное. Крестцовые нервы не отстают от поясничных и образуют свое, крестцовое сплетение.

Вообще, если происходит повреждение спинного мозга вследствие его заболевания или травмы, то в половине тела, расположенной ниже повреждения, наступает полная потеря чувствительности и развивается паралич. Если спинной мозг повреждается выше четвертого шейного позвонка, то развивается паралич грудной клетки и дыхания. Именно поэтому так опасно «ломать шею». Смерть при повешении наступает не столько от перелома шейных позвонков, сколько от разрыва спинного мозга в шейном отделе.

Различные спинно-мозговые нервы функционируют не изолированно, а в строгом взаимодействии друг с другом и с головным мозгом. Белое вещество спинного мозга состоит из пучков нервных волокон, которые идут вверх и вниз по ходу спинного мозга, соединяя между собой различные его части. Те волокна, которые передают импульсы вниз от головного мозга, называются нисходящими путями (трактами), а те, которые передают импульсы вверх, к головному мозгу, называются восходящими путями (трактами).

Я уже упоминал пирамидную систему — один из нисходящих

путей. Этот путь берет начало в двигательной зоне коры головного мозга, проходит через базальные ганглии и ствол мозга, потом спускается вниз по обеим половинам спинного мозга, образуя синапсы, то есть соединения, с различными спинномозговыми нервами. Таким образом, мышцы конечностей и туловища, которые иннервируются спинно-мозговыми нервами, подчиняются произвольному контролю со стороны коры головного мозга. Другие нисходящие пути, например экстрапирамидная система, проходят через разные уровни центральной нервной системы. Мышцы туловища и конечностей, соединенные подобным образом со стволом мозга, подчиняются, например, импульсам, поступающим из мозжечка, что позволяет человеку сохранять равновесие при стоянии и ходьбе.

Восходящие пути собирают информацию о различных ощущениях и доставляют ее вверх, в головной мозг, через активирующую ретикулярную формацию. Именно благодаря этой информации головной мозг получает возможность принимать решения и адекватно реагировать на изменения во внешней среде.

АВТОНОМНАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА

Нервные волокна можно разделить на два класса, в зависимости от того, иннервируют они органы, подчиняющиеся или не подчиняющиеся произвольному контролю. Органы, о которых мы думаем, что они подчиняются контролю сознания, являются но большей части скелетными мышцами. Именно с помощью произвольного сокращения различных групп мышц мы приводим в движение кости, соединенные между собой суставами, и заодно переносим в пространстве внекостные структуры. Движения конечностями, наклоны туловища, движения нижней челюстью, языком и управление мимикой — все это находится под контролем сознания.

Скелетные мышцы словно футляром одевают все внутренние органы и конечности, поэтому мы способны по желанию двигать всеми частями тела. При поверхностном взгляде может создаться впечатление, что мы способны двигать самим телом, а не мышцами. По этой причине нервы, идущие к скелетным мышцам и от них, называются соматическими нервными волокнами (от греческого слова «сома», что значит «тело»).

Внутри тела, вдали от невооруженного глаза, находятся органы, которые не подчиняются произвольному контролю со стороны сознания в истинном смысле этого слова. Вы можете,

например, заставить себя дышать быстрее или глубже, но это трудно, и, как только вы устанете, дыхание вновь перейдет под контроль неосознаваемых механизмов и начнет осуществляться в автоматическом режиме, независимо от вашего сознания, которое вы можете потерять, если будете упорствовать в своих усилиях. Кроме того, вы не можете волевым усилием заставить сердце биться быстрее или медленнее (правда, если вы отличаетесь живым воображением, то можете это сделать, но не прямо, а опосредованно, например внушив себе сильный страх). Другие органы работают даже тогда, когда вы даже не задумываетесь об их существовании. Зрачки глаз сужаются и расширяются, то же самое происходит с различными мелкими сосудами в разных областях тела. Железы могут выделять больше или меньше секрета и так далее.

Те органы, которые не подчиняются произвольному контролю, обычно называются внутренними, или висцеральными. Этот термин, по-видимому, происходит от искаженного латинского слова, означающего «вязкий» или «липкий». Нервные волокна, которые снабжают висцеру, называются висцеральными нервами. Надо думать, что нервные волокна, которые управляют органами под контролем сознания, не могут следовать по организму теми же путями, что нервные волокна, которые управляют какими-либо органами без участия сознания. Последние, если можно так выразиться, замыкают контур, минуя сознание. Для этого в организме должны существовать какие-то особые нервные механизмы.

Так, чувствительные волокна, не важно, соматические или висцеральные, идут от различных органов в центральную нервную систему. Двигательные волокна, которые являются соматическими и, таким образом, управляют произвольными движениями, начинаясь непосредственно в центральной нервной системе, направляются к органам, которые они иннервируют. Висцеральные же нервные волокна не идут непосредственно к органам, которые иннервируют. Я бы сказал, что это нечто новое. Их путь к органам-мишеням делится на два раздельных этапа. Один вид волокон идет из центральной нервной системы к ганглиям (ганглии, если вы помните, — это скопления тел нервных клеток), которые находятся вне центральной нервной системы. Эти волокна первого вида называются преганглионарными волокнами. В ганглиях эти волокна образуют синаптические связи с дендритами около двадцати нервных клеток каждое. Аксоны этих клеток второго вида называются постганглионарными волокнами. Именно эти постаганглионарные волокна направляются к висцеральным

органам обычно в составе какого-либо спинального, то есть спинно-мозгового нерва, поскольку эти нервы являются кабелями, которые содержат нервные волокна самых различных типов.

Эти два вида висцеральных волокон, преганглионарные и постганглпопарные, взятые вместе с самими ганглиями, дают нам часть нервной системы, которая управляется автономно, то есть является автономной нервной системой. Главные ганглии, из которых состоит автономная нервная система, образуют цепи ганглиев, расположенных по обе стороны спинного мозга. Они находятся вне позвоночника, образуя по обе его стороны две цепочки, похожие на бусы, не находясь внутри серого вещества спинного мозга или в составе задних корешков спинного мозга.

Эти две цепи ганглиев, расположенных вне позвоночного столба, напоминают пару бус, причем их нити представляют собой последовательность из 22 или 23 объемных образований, сформированных скоплениями тел нервных клеток. Нижние концы обеих цепочек встречаются и продолжаются дальше в виде одной нити. Эти цепочки ганглиев называют иногда симпатическими стволами[10].

Отнюдь не все ганглии симпатической нервной системы располагаются в симпатических стволах. Случается так, что нервное волокно проходит сквозь симпатический ствол, не образуя синапсов в ганглии, и направляется к ганглию, расположенному впереди позвоночника. Такие ганглии называются превертебральными (предпозвоночными), или коллатеральными, ганглиями.

Спланхнические нервы («спланхна» — «внутренности», *греч.)*начинаются вместе со спинномозговыми нервами грудного отдела спинного мозга. Их преганглионарные волокна заканчиваются в массе узлов (сплетении), расположенном непосредственно позади желудка. Это сплетение называется спланхническим и представляет собой самое крупное скопление нервных клеток за пределами центральной нервной системы. Действительно, иногда это скопление называют абдоминальным мозгом (по-латыни «абдомен» означает «живот»). Тем, кто занимался боксом, это сплетение лучше известно как солнечное сплетение. Слово «солнечный», вероятно, применено к этому сплетению потому, что оно напоминает крупное округлое тело, из которого, подобно лучам, исходят нервные стволы. Согласно другой теории, «солнечным» это сплетение называется потому, что тот, кто получает удар в это место, испытывает такую боль, что для него на время меркнет солнечный свет.

В некоторых случаях ганглии, отделяющие преганглпопарные волокна от постганглиопариых, расположены внутри органов, к

которым направляются нервы. В этом случае преганглионарное волокно проходит весь путь до иннервируемого органа, в то время как длина постганглионарного волокна составляет обычно всего несколько миллиметров.

Те волокна автономной нервной системы, которые берут свое начало в спинно-мозговых сегментах от первого грудного до второго или третьего поясничного (то есть в середине спинного мозга), составляют в совокупности симпатический отдел автономной нервной системы. Поскольку эти нервы берут свое начало в поясничном и грудном отделах, то эту часть называют также пояснично-грудным отделом автономной (вегетативной) нервной системы. Те же волокна, которые берут начало выше и ниже волокон симпатического отдела, называют, в совокупности, парасимпатическим отделом автономной нервной системы, или кранио-сакральным отделом (от латинских слов *cranium* — «череп» и *sacrum* — «крестец»).

Разница между этими двумя отделами автономной нервной системы заключается не только в месте их происхождения. Например, эти отделы различаются по своему строению. Преганглиопарные волокна симпатической нервной системы закапчиваются либо в симпатическом стволе, либо в превертебральных ганглиях, так что эти волокна относительно коротки. Постганглионарные волокна, которые должны пройти путь до периферических органов, отличаются относительно большой длиной. Напротив, волокна парасимпатической нервной системы, выходя из спинного мозга, идут не прерываясь до органов-мишеней. В результате преганглионарные волокна очень длинны, а постганглионарные — коротки.

Точно так же эти два отдела автономной нервной системы оказывают на организм противоположные действия. Симпатический отдел представлен во внутренних органах более широко, но есть органы, которые одновременно получают как симпатическую, так и парасимпатическую иннервацию. Когда такое происходит, то каждый из этих двух нервов противодействует эффекту другого. Так, симпатические волокна ускоряют ритм сердечных сокращений, расширяют зрачки, увеличивают просвет бронхов и подавляют активность гладкой мускулатуры желудочно-кишечного тракта. Напротив, парасимпатические нервы замедляют ритм сердечных сокращений, сужают зрачки и бронхи и стимулируют повышенную активность гладкой мускулатуры желудочно-кишечного тракта. Симпатическая нервная система сужает кровеносные сосуды в одних местах (например, в коже и внутренних органах) и расширяет в других (например, в сердце и

скелетных мышцах). Напротив, парасимпатическая нервная система там, где она присутствует, расширяет первые сосуды и сужает вторые.

Два отдела автономной нервной системы различаются между собой и по биохимическим характеристикам. Все нервные окончания, не относящиеся к автономной нервной системе, выделяют ацетилхолин, когда к ним приходит нервный импульс. Это верно также и в отношении преганглионарных нервных волокон автономной нервной системы, но есть отклонение от обычной нормы в постаганглионарных нервных окончаниях. Постганглионарные нервные окончания парасимпатической нервной системы секретируют ацетилхолин, а нервные окончания постганглионарных симпатических волокон — нет. Они секретируют вещество, которое до открытия его химической структуры называли симпатином. Со временем было обнаружено, что симпатии — это не что иное, как норэпинефрин (еще его называют норадреналином), вещество, очень похожее на эпинефрин (адреналин), который мы обсуждали в главе 2. Те нервные окончания, которые секретируют ацетилхолин, называют холинергическими нервами, а те, которые секретируют норадреналин, — адренергическими нервами.

Секреция норадреиалина в нервных окончаниях симпатической нервной системы вполне логична, так как симпатическая нервная система готовит организм к экстремальным ситуациям, так же как гормон адреналин. Симпатическая стимуляция ускоряет ритм сердечных сокращений и расширяет кровеносные сосуды сердца и скелетных мышц, чтобы мышцы могли сокращаться с большей силой и скоростью. Симпатическая нервная система стимулирует расширение бронхов, чтобы легкие могли вдохнуть больше воздуха, а организм получить больше кислорода. Симпатическая нервная система выключает кровоснабжение кишечника и желудка, угнетает перистальтические сокращения их гладкой мускулатуры и уменьшает кровоснабжение кожи. Пищеварение может подождать, когда кровь нужна в другом, более важном месте. Симпатическая нервная система поддерживает функцию почек, ускоряет высвобождение в кровь глюкозы и даже стимулирует умственную деятельность. Симпатическая нервная система делает то же самое, что и адреналин, да и чего можно ожидать от соединения, которое является практически близнецом адреналина?

Действительно, этот пример показывает, что химическая и электрическая системы регуляции функций организма не являются независимыми, так как мозговое вещество

надпочечников можно стимулировать симпатическими волокнами, в ответ на стимуляцию которыми надпочечник секретирует адреналин, так что его эффект добавляется к эффектам симпатической нервной системы, что помогает проведению импульсов по симпатическим нервам. Симпатическая нервная система также стимулирует секрецию АКТГ гипофизом, что, в свою очередь, стимулирует секрецию кортикостероидов корой надпочечников. Эти же гормоны необходимы организму при стрессе. Напротив, парасимпатический отдел выводит организм из состояния готовности, когда экстремальная ситуация разрешается.

Симпатическая нервная система и мозговое вещество надпочечников также не являются жизненно необходимыми частями организма, если не считать того, что при их отсутствии воздействие стрессовых ситуаций может оказаться смертельным, так как организм потеряет возможность адекватно отвечать на стресс и экстремальные состояния. Тем не менее, можно, не ожидая смертельного исхода, удалить мозговое вещество надпочечников и пересечь симпатические нервные пути. Более того, если обеспечить такому организму тепличные условия существования, то он даже не будет испытывать заметных неудобств.

Глава 10. ОЩУЩЕНИЯ И ВОСПРИЯТИЕ

ТАКТИЛЬНЫЕ ОЩУЩЕНИЯ (прикосновение)

После того как я описал структуру и строение нервной системы, настало время подумать, как же работает эта система. Очень легко видеть, что для того, чтобы нервная система могла управлять действиями организма с пользой для последнего, она должна постоянно оценивать детали окружающей среды. Бесполезно быстро опускать голову, если ей не грозит столкновение с каким-то предметом. С другой стороны, очень опасно не сделать этого, если такая угроза существует.

Для того чтобы иметь представление о состоянии окружающей среды, надо ее ощущать или воспринимать. Организм ощущает окружающую среду путем взаимодействия специализированных нервных окончаний с теми или иными факторами среды. Взаимодействие интерпретируется центральной нервной системой способами, которые отличаются друг от друга в зависимости от природы воспринимающих нервных окончаний. Каждая форма взаимодействия и интерпретации выделяется в виде особого вида сенсорного (чувственного) восприятия.

В обыденной речи мы обычно различаем пять чувств — зрение, слух, вкус, обоняние и тактильную чувствительность, или ощущение прикосновения. Мы располагаем отдельными органами, каждый из которых отвечает за один из видов восприятия. Образы мы воспринимаем с помощью глаз, слуховые стимулы с помощью ушей, запахи достигают нашего сознания через нос, вкус мы ощущаем языком. Эти ощущения мы можем сгруппировать в один класс и назвать специализированными ощущениями, так как каждое из них требует участия особого (то есть специального) органа.

Для восприятия тактильных ощущений не требуется никакого особого органа. Нервные окончания, воспринимающие прикосновения, рассеяны по всей поверхности тела. Осязание — это пример общего ощущения.

Мы довольно плохо дифференцируем ощущения, восприятие которых не требует участия специальных органов, и поэтому говорим о прикосновении как о единственном ощущении, которое мы воспринимаем кожей. Например, мы часто говорим, что какой-то предмет «горяч на ощупь», хотя в действительности прикосновение и воздействие температуры воспринимаются

разными нервными окончаниями. Способность воспринимать прикосновение, давление, жар, холод и боль объединяется общим термином — кожная чувствительность, так как нервные окончания, которыми мы воспринимаем эти раздражения, находятся в коже. Эти нервные окончания называются также экстероцепторами (от латинского слова «экстра», что означает «снаружи»). Экстероцепция существует также внутри организма, так как окончания, расположенные в стенке желудочно-кишечного тракта, по сути, являются экстероцепторами, поскольку этот тракт сообщается с окружающей средой посредством рта и заднего прохода. Можно было бы считать ощущения, возникающие в результате раздражения этих окончаний, разновидностью внешней чувствительности, но ее выделяют в особый вид, называемый интероцепцией (от латинского слова «интра» — «внутри»), или висцеральной чувствительностью.

Наконец, существуют нервные окончания, передающие сигналы от органов самого тела — от мышц, сухожилий, связок суставов и тому подобного. Такая чувствительность называется проприоцептивной («проприус» па латинском языке означает «собственный»). Мы меньше всего осознаем именно проприоцептивную чувствительность, воспринимая результаты ее работы как нечто само собой разумеющееся. Проприоцептивную чувствительность реализуют специфические нервные окончания, находящиеся в различных органах. Для наглядности можно упомянуть о нервных окончаниях, расположенных в мышцах, в так называемых специализированных мышечных волокнах. При растяжении или сокращении этих волокон в нервных окончаниях возникают импульсы, которые передаются по нервам в спинной мозг, а потом, по восходящим трактам, в ствол головного мозга. Чем больше степень растяжения или сокращения волокна, тем больше порождается импульсов в единицу времени. Другие нервные окончания реагируют на давление в ступнях при стоянии или в ягодичных мышцах при сидении. Есть и другие разновидности нервных окончаний, реагирующих на степень напряжения в связках, на угол взаимного расположения костей, соединенных в суставах, и так далее.

Нижние отделы мозга обрабатывают поступающие сигналы от всех частей тела и используют эту информацию для координации и организации движений мышц, призванных сохранять равновесие, менять неудобное положение тела и приспосабливаться к внешним условиям. Хотя обычная работа организма по координации движений во время стояния, сидения, ходьбы или бега ускользает от нашего сознания, определенные

ощущения иногда достигают коры большого мозга, и благодаря им мы в любой момент времени отдаем себе отчет в относительном положении частей нашего тела. Мы, не глядя, точно знаем, где и как расположен наш локоть или большой палец ноги, и с закрытыми глазами можем прикоснуться к любой названной нам части тела. Если кто-то согнет нашу руку в локте, мы точно знаем, в какое положение переведена наша конечность, и для этого нам не надо на нее смотреть. Для того чтобы это делать, нам необходимо постоянно интерпретировать бесчисленные сочетания нервных импульсов, поступающих в мозг от растянутых или изогнутых мышц, связок и сухожилий.

Различные проприоцептивные восприятия иногда объединяются общим названием позиционного чувства, или чувства положения. Часто это чувство называется кинестетическим (от греческих слов, обозначающих «чувство движения»). Неизвестно, в какой степени это чувство зависит от взаимодействия сил, развиваемых мышцами, с силой гравитации. Этот вопрос стал особенно актуальным для биологов в последнее время, в связи с развитием космонавтики. Во время длительных космических полетов космонавты долгое время пребывают в состоянии невесомости, когда проприоцептивная чувствительность лишена сигналов о привычном воздействии гравитации.

Что же касается экстероцептивной чувствительности, воспринимающей такие модальности, как прикосновение, давление, жар, холод и боль, то она опосредуется нервными импульсами, которые генерируются в нервных окончаниях определенного типа для каждого вида чувствительности. Для восприятия всех видов раздражителей, кроме болевых, нервные окончания обладают определенными структурами, которые называются по именам ученых, впервые описавших эти структуры.

Так, тактильные рецепторы (то есть структуры, воспринимающие прикосновения) часто заканчиваются тельцами Мейсснера, которые были описаны немецким анатомом Георгом Мейсснером в 1853 году. Рецепторы, воспринимающие холод, называются колбочками Краузе, по имени впервые описавшего в 1860 году эти структуры немецкого анатома Вильгельма Краузе. Тепловые рецепторы называются концевыми органами Руффини, по имени итальянского анатома Анджело Руффини, который описал их в 1898 году. Рецепторы давления называются тельцами Пачини, по имени итальянского анатома Филиппо Пачини, который описал их в 1830 году. Каждый из этих рецепторов легко отличить от прочих рецепторов по его морфологическому

строению. (Однако болевые рецепторы представляют собой просто оголенные окончания нервных волокон, лишенных каких-либо структурных особенностей.)

Специализированные нервные окончания каждого типа приспособлены для восприятия только одного вида раздражения. Легкое прикосновение к коже в непосредственной близости от тактильного рецептора вызовет возникновение импульса в нем, но не вызовет никакой реакции в других рецепторах. Если же к коже прикоснуться теплым предметом, то на это отреагирует тепловой рецептор, а прочие не ответят никакой реакцией. В каждом случае нервные импульсы сами по себе идентичны в любом из этих нервов (действительно, импульсы идентичны во всех нервах), но их интерпретация в центральной нервной системе зависит от того, какой именно нерв передал тот или иной импульс. Например, импульс от теплового рецептора вызовет ощущение тепла вне зависимости от природы стимула. При стимуляции других рецепторов возникают также специфические ощущения, характерные только для данного вида рецепторов и не зависящие от природы стимула.

(Это верно и для специализированных органов чувств. Общеизвестен факт, что когда человек получает удар в глаз, то из него «сыплются искры», то есть головной мозг интерпретирует как свет любое раздражение зрительного нерва. Резкое надавливание на глаз также вызовет ощущение света. То же самое происходит при стимуляции языка слабым электрическим током. У человека при таком раздражении появляется некое вкусовое ощущение.)

Кожные рецепторы расположены не в каждом участке кожи, и там, где присутствует рецептор какого-либо типа, могут отсутствовать рецепторы других типов. Кожу можно картировать по различным видам чувствительности. Если мы воспользуемся тонким волоском, чтобы прикасаться к различным участкам кожи, то обнаружим, что в некоторых местах человек воспринимает прикосновение, а в некоторых — нет. Затратив еще немного труда, мы можем подобным же образом картировать кожу по тепловой и холодовой чувствительности. Промежутки между рецепторами невелики, и поэтому в обыденной жизни мы практически всегда отвечаем на стимулы, которые раздражают нашу кожу. Всего в коже расположены 200 000 нервных окончаний, реагирующих на температуру, полмиллиона рецепторов, реагирующих на прикосновение и давление, и около трех миллионов болевых рецепторов.

Как и следует ожидать, тактильные рецепторы наиболее густо расположены в языке и в кончиках пальцев, то есть в тех местах,

которые самой природой предназначены для исследования свойств окружающего мира. Язык и кончики пальцев лишены волосяного покрова, но в других участках кожи тактильные рецепторы связаны с волосами. Волосы — мертвые структуры, полностью лишенные чувствительности, но все мы хорошо знаем, что человек ощущает любое, даже легчайшее прикосновение к волосам. Очевидный парадокс объясняется очень просто, если мы поймем, что при прикосновении к волосу он сгибается и, как рычаг, оказывает давление на расположенный рядом с ним участок кожи. Таким образом, происходит стимуляция тактильных рецепторов, расположенных в непосредственной близости от корня волоса.

Это очень полезное свойство, так как оно позволяет нам чувствовать прикосновение без прямого контакта кожи с инородным предметом. Ночью мы можем определить местонахождение неодушевленного предмета (который мы не можем увидеть, услышать или учуять), если коснемся его нашими волосами. (Существует еще способность к эхолокации, которую мы вскоре будем обсуждать.)

Некоторые ночные животные доводят до совершенства свою «волосяную чувствительность». Самый знакомый пример — семейство кошачьих, к которым относятся известные всем домашние кошки. У этих животных есть усы, которые зоологи называют вибриссами. Это длинные волосы, они касаются предметов на довольно большом удалении от поверхности тела. Волосы довольно жесткие, поэтому физическое воздействие передается к коже без затухания, то есть с минимальными потерями. Вибриссы расположены вблизи пасти, где концентрация тактильных рецепторов очень высока. Таким образом омертвевшие структуры, нечувствительные сами по себе, стали чрезвычайно тонкими органами восприятия тактильных стимулов.

Если прикосновение становится более интенсивным, то оно начинает стимулировать тельца Пачини в нервных окончаниях, воспринимающих давление. В отличие от тактильных рецепторов, расположенных на поверхности кожи, органы восприятия давления локализованы в подкожных тканях. Между этими нервными окончаниями и окружающей средой находится довольно толстый слой ткани, и воздействие должно быть сильнее, чтобы преодолеть смягчающее воздействие этой предохраняющей подушки.

С другой стороны, если прикосновение длится достаточно долго, то нервные окончания тактильных рецепторов становятся все менее и менее чувствительными и, в конце концов, перестают

реагировать на прикосновение. То есть вы осознаете прикосновение в самом его начале, но если его интенсивность остается неизменной, то ощущение прикосновения исчезает. Это разумное решение, потому что в противном случае мы постоянно ощущали бы прикосновение к коже одежды и множества других предметов, и эти ощущения загрузили бы наш головной мозг массой ненужной и бесполезной информации. В этом отношении подобным образом ведут себя и температурные рецепторы. Например, вода в ванне кажется нам очень горячей, когда мы ложимся в нее, но потом, по мере того как мы «привыкаем» к ней, она становится приятно теплой. Точно так же холодная озерная вода становится приятно прохладной через некоторое время после того, как мы в нее ныряем. Активирующая ретикулярная формация блокирует поток импульсов, которые несут бесполезную или незначимую информацию, освобождая головной мозг для более важных и насущных дел.

Для того чтобы ощущение прикосновения воспринималось длительно, необходимо, чтобы его характеристики постоянно менялись во времени и чтобы в него все время вовлекались новые рецепторы. Таким образом, прикосновение превращается в щекотку или ласку. Таламус способен до некоторой степени локализовать такие ощущения, но для точного определения места прикосновения в игру должна включиться кора большого мозга. Такое тонкое различение выполняется в сенсорной области коры. Так, когда нам на кожу садится комар, точный удар следует немедленно, даже без взгляда па несчастное насекомое. Точность пространственного различения варьируется в зависимости от места на коже. Мы воспринимаем как раздельные прикосновения к двум точкам на языке, удаленным друг от друга на расстояние 1,1 мм. Для того чтобы два прикосновения воспринимались как раздельные, расстояние между стимулируемыми точками на пальцах должно быть не менее 2,3 мм. В носу такое расстояние достигает 6,6 мм. Однако стоит сравнить эти данные с данными, полученными для кожи спины. Там два прикосновения воспринимаются как раздельные, если расстояние между ними превышает 67 мм.

При интерпретации ощущений центральная нервная система не просто дифференцирует один тип ощущений от другого или одно место раздражения от другого. Она также определяет интенсивность раздражения. Например, мы легко определяем, какой из двух предметов тяжелее, если возьмем по одному в каждую руку, даже если эти предметы похожи по объему и форме. Более тяжелый предмет сильнее давит на кожу, сильнее возбуждает рецепторы давления, которые в ответ разряжаются

более частыми залпами импульсов. Мы можем также взвесить эти предметы, поочередно перемещая их вверх и вниз. Более тяжелый предмет требует большего мышечного усилия для преодоления силы тяжести при движениях одной и той же амплитуды, и наше проприоцептивное чувство скажет нам, какая из рук развивает большее усилие при поднятии своего предмета. (То же самое касается и других чувств. Мы различаем степень тепла или холода, интенсивности боли, яркости света, громкости звука и силы запаха или вкуса.)

Очевидно, что существует некий порог различения. Если один предмет весит 9 унций, а другой 18, то мы легко определим эту разницу даже с закрытыми глазами, просто взвесив эти предметы на ладонях рук. Если один предмет весит 9 унций, а другой 10, то нам придется «покачать» предметы на руках, но в конце концов верный ответ будет все же найден. Однако если один предмет весит 9 унций, а другой 9,5 унций, то определить разницу, скорее всего, не удастся. Человек будет колебаться, и его ответ может с равной долей вероятности оказаться как верным, так и ошибочным. Способность различать силу стимулов лежит не в абсолютной их разнице, а в относительной. Роль в различении предметов весом 9 и 10 унций соответственно играет разница в 10 %, а не абсолютная разница в одну унцию. Например, мы не сможем определить разницу между предметами весом в 90 и 91 унцию, хотя разница в весе составляет ту же самую одну унцию. Зато мы легко уловим разницу между предметами весом 90 и 100 унций. Однако нам будет довольно просто определить разницу между весами предметов, если один из них весит одну унцию, а другой одну унцию с четвертью, хотя разница между этими величинами намного меньше одной унции.

По-иному то же самое можно сказать так: организм оценивает разницу в интенсивности любых сенсорных стимулов по логарифмической шкале. Этот закон называется законом Вебера — Фехнера, по именам двух немецких ученых — Эрнста Генриха Вебера и Густава Теодора Фехнера, которые его открыли. Функционируя таким образом, органы чувств способны обработать больший диапазон интенсивностей стимулов, чем это было бы возможно при линейном их восприятии. Предположим, например, что какое-то нервное окончание может при максимальном воздействии разряжаться в двадцать раз чаще, чем при минимальном. (При уровне раздражения выше максимального наступает повреждение нерва, а при уровне ниже минимального ответ попросту отсутствует.) Если бы нервное окончание реагировало на раздражение по линейной шкале, то максимальный стимул мог бы быть всего в двадцать раз сильнее

минимального. При использовании же логарифмической шкалы — даже если взять 2 за основание логарифма — максимальная частота разрядов с нервного окончания будет достигнута, если максимальный стимул будет в два в двадцатой степени раз выше, чем минимальный. Это число приблизительно равно миллиону.

Именно благодаря тому, что нервная система работает согласно закону Вебера — Фехнера, мы способны слышать гром и шорох листвы, видеть солнце и едва заметные звезды.

БОЛЬ

Боль — это чувство, которое мы ощущаем, когда какой-либо аспект окружающей среды становится опасным для какой-либо части тела. Это воздействие не обязательно должно быть экстремальным, чтобы вызвать боль — достаточно царапины, по, естественно, чем сильнее воздействие, тем сильнее боль. Какое-либо воздействие может обычно не вызывать боли, но причиняет ее, если сила воздействия становится слишком большой и может стать причиной повреждения ткани. Например, это может быть слишком сильное воздействие, чрезвычайно высокая или, наоборот, низкая температура, или слишком громкий звук, как и слишком яркий свет. Эти модальности восприятия могут вызвать боль, если их интенсивность выходит за некоторые рамки.

От всех остальных видов кожной чувствительности боль отличается тем, что к ней меньше всего адаптируются. К боли очень трудно привыкнуть. Каждый знает, что, например, зубная боль может продолжаться, продолжаться и продолжаться. Такое положение имеет разумное обоснование, поскольку боль не просто сообщает нервной системе какую-то информацию, она взывает о помощи, если помощь возможна. Если бы боль со временем исчезала, как ощущение нежного прикосновения, то заболевание, вызывающее боль, с большой долей вероятности может усугубиться и вызвать необратимые повреждения, а может быть, и смерть.

Однако для таких случаев, когда причину боли невозможно устранить, человек, естественно, начал искать средство уменьшить боль как таковую, чтобы страдалец мог, по крайней мере, умереть без сильных мучений. Или, если боль сопровождает попытку вылечить какое-либо заболевание, как это, например, бывает при удалении зуба или при хирургической операции, то боль по возможности надо уменьшить или полностью устранить.

Еще первобытный человек на заре истории открыл, что экстракты различных растений (для примера можно назвать

опийный мак и коноплю) подавляют боль. Эти вещества оказывают наркотический («притупляющий», *греч.)*или анальгетический («обезболивающий», *греч.)*эффект и до сих пор применяются в медицинской практике. Самым распространенным анальгетиком до сих пор является морфин, производное опия, несмотря на то что к нему может развиться болезненное пристрастие, невзирая на введение в практику множества синтетических обезболивающих препаратов. Мягким анальгетиком является и ацетилсалициловая кислота, больше известная под своим торговым названием аспирин.

В 1884 году американец австрийского происхождения офтальмолог Карл Коллер ввел в медицинскую практику кокаин для обезболивания ограниченных участков кожи и обезболивания хирургических глазных операций. (Свойства этого соединения исследовал в свое время другой австриец, Зигмунд Фрейд, который впоследствии прославился па другом поприще.) Кокаин — это экстракт листьев южноамериканского растения коки. Туземцы жевали эти листья для уменьшения боли, снятия усталости и даже для утоления голода. (Такое облегчение было, конечно, иллюзорным, поскольку не устраняло причин этих состояний.) Химики упорно искали соединения, которые, не уступая кокаину в обезболивающем действии или даже превосходя его, не обладали бы в то же время его многочисленными нежелательными побочными эффектами. Самым лучшим из таких соединений оказался прокаин, или, если использовать более распространенное название, новокаин.

Для того чтобы выполнять большие хирургические операции и сделать их более гуманными, надо было найти способ сделать человека нечувствительным к боли и операционной травме. Первый шаг в этом направлении сделал английский химик Хэмфри Дэви в 1799 году, когда он открыл газ — закись азота — и обнаружил, что вдыхание его делает человека нечувствительным к боли. Дэви предложил делать операции под ингаляциями вновь открытого газа. Со временем закись азота действительно стали использовать стоматологи, в практике которых закись азота получила более распространенное наименование «веселящего газа». Однако операции под общим обезболиванием, то есть при выключенной болевой чувствительности, стали впервые выполняться только в 40-х годах XIX века. При этом для обезболивания начали применять не закись азота, а пары эфира и хлороформа. Из этих двух веществ эфир оказался более безопасным, и он до сих пор является основным средством для наркоза. (Точнее, являлся во время написания книги. — *Примеч. пер.*)

В развитие метода внесли вклад многие, но первым был американский зубной врач Вильям Мор-тон, который в сентябре 1846 года успешно применил эфир в практике, а месяц спустя продемонстрировал его действие широкой врачебной аудитории во время операции, выполненной в Массачусетском генеральном госпитале в Бостоне. Американский врач Оливер Уэнделл Холмс (больше известный как поэт и эссеист) назвал воздействие эфира и хлороформа на организм анестезией (от греческого слова «бесчувствие»).

Механизм развития анестезии под воздействием анестетиков (веществ, которые вызывают анестезию) не ясен. Наиболее приемлемая теория гласит, что (поскольку все известные на сегодняшний день средства для наркоза хорошо растворяются в жирах) они концентрируются в жировых тканях организма. К жировым веществам относится и миелиновая оболочка нервных волокон, и анестетики каким-то образом, по-видимому, воздействуют на проведение по волокнам нервных импульсов. Чем больше концентрация анестетика, тем большая часть нервной системы выключается. Самой чувствительной частью к действию анестетиков является сенсорная область коры головного мозга, самой устойчивой — продолговатый мозг. И это поистине дар судьбы, поскольку деятельность сердца и легких управляется именно продолговатым мозгом. В настоящее время хирургические операции практически никогда не выполняются без анестезии, за исключением случаев, когда операция является экстренной, а анестетики не доступны.

Но с болью можно справиться и, так сказать, изнутри. Дело в том, что боль, хотя и в меньшей степени, чем другие виды чувствительности, модифицируется таламусом. Каждое ощущение направляется в разные участки таламуса, который, таким образом, различает их модальности. Участок, расположенный в самом центре зрительного бугра (таламуса), называемый медиальным ядром, и отвечает за разделение ощущений на приятные и неприятные. Холодный душ можно интерпретировать как приятное или неприятное воздействие в зависимости от температуры и влажности окружающей среды в большей степени, чем в зависимости от температуры воды, льющейся из душа. Ласка может быть приятной в одних условиях и неприятной в других, хотя воздействие в обоих случаях может быть совершенно одинаковым. Обычно приятные ощущения успокаивают, а неприятные расстраивают.

Даже боль может модифицироваться таламусом именно таким образом. Конечно, боль ни при каких обстоятельствах не может быть приятной, но степень неприятности можно сильно

уменьшить. Возможно, самым замечательным является тот факт, что во время сражения или под влиянием сильных эмоций даже тяжелая травма может не приводить к осознанному ощущению боли. Создается такое впечатление, что бывают такие положения, когда организм не имеет права отвлекаться на такие «пустяки», как боль. При этом травма игнорируется, поскольку в этот момент перед человеком стоят более важные задачи, чем лечение повреждения. С другой стороны, страх боли и предчувствие ее усиливают силу восприятия этого ощущения. (Народная мудрость по этому поводу гласит, что храбрец умирает один раз, а трус — тысячу раз.)

На восприятие и ощущение боли большое влияние оказывают также общественные условия. Ребенок, воспитанный в обществе, где стоическое отношение к боли является признаком мужественности, переносит обряд инициации с мужеством, непостижимым для тех из нас, кто воспитан в убеждении, что боль — это зло, которого надо во что бы то ни стало избегать. Модификацию боли можно иногда выполнить сознательным усилием воли, и индийские факиры, за неимением лучшего применения такой способности, протыкают себе щеки иглами и спят на гвоздях, явно не чувствуя при этом никакой боли.

Обычных мужчин и женщин, которые профессионально не владеют искусством устранения боли, можно внушением ввести в такое состояние, при котором болевая чувствительность у них будет подавлена (при этом сознание этих людей должно быть в той или иной степени выключено). Этот феномен известен людям с глубокой древности, и некоторые люди заслужили репутацию кудесников своей способностью вводить других людей в состояние, близкое к трансу, а потом заменяли их подавленную волю, если можно так выразиться, своей волей. Из самых известных людей такого рода был австрийский врач Фридрих Антон Месмер, который в 70-х годах XVIII века вскружил голову всему парижскому высшему обществу.

Работа Месмера была наполнена мистикой, что и дискредитировало его деятельность. В 40-х годах XIX века шотландский врач Джеймс Брэйд заново открыл явление, которым занимался Месмер, внимательно изучил поведение людей, погруженных в необычное состояние, и назвал это состояние нейрогипнозом. Брэйд очистил понятие от мистики, и после этого феномен стали использовать в клинической медицине под сокращенным названием «гипноз» («сон», *греч.)*.

Гипноз ни в коем случае не является инструментом, способным заставить человека делать что-то невозможное мистическим или сверхъестественным путем. Скорее, это метод,

призванный заставить человека совершать под контролем сознания такие поступки и действия, какие он не способен совершать в обычном состоянии. Так, в состоянии гипнотического транса человеку можно внушить, что он не чувствует боль, но он не будет чувствовать ее и в том случае, если будет отчаянно бороться за свою жизнь или спасать из огня собственного ребенка. Однако гипноз, каким бы профессиональным он ни был, никогда не сможет заставить загипнотизированного подняться над землей хотя бы на дюйм вопреки закону всемирного тяготения.

Интероцептивная, или висцеральная, чувствительность практически всегда проявляется ощущением боли. Вы можете пить горячий кофе или ледяной кофе-глясе, но чувствовать разницу в их температуре вы будете только до тех пор, пока жидкость находится во рту. Как только кофе будет проглочен, ощущение тепла или холода немедленно исчезает. Никто и никогда не ощущает прикосновения или давления, когда пища проходит по желудочно-кишечному тракту. В определенных условиях человек может испытывать боль во внутренних органах, но эта боль не обязательно вызывается теми же стимулами, которые вызывают кожную боль. Порез внутреннего органа и даже самого мозга не причиняет боли. Однако при растяжении стенки кишки может возникнуть сильная боль, как это бывает, например, при кишечной колике или несварении желудка, когда полости желудочно-кишечного тракта переполняются скопившимися газами. Подобным же образом растяжение внутричерепных сосудов приводит к знакомой всем и каждому головной боли. Вообще при скоплении жидкостей в полостях тела может развиться сильная боль, как это бывает при камнях в желчном пузыре или почках. Причиной боли может стать и воспаление, как при аппендиците или артрите. Боль может стать результатом спазмы мышцы, такая боль называется судорогой.

Одним из отличий висцеральной боли от кожной является то, что висцеральную боль очень трудно локализовать, то есть точно указать ее местоположение. Боль в животе чаще всего бывает разлитой, и человек не может показать пальцем определенное место и сказать: «Болит вот здесь», в отличие, например, от боли в поцарапанной голени.

Часто случается так, что боль четко локализована, но место ее ощущения отстоит далеко от места, где находится вызвавшая ее причина. Такая боль называется отраженной. Боль от воспаленного червеобразного отростка (он находится в нижнем правом отделе живота) может часто ощущаться под грудиной. Боль при стенокардии, которая развивается при недостаточном снабжении кровью сердечной мышцы, может ощущаться в левом

плече или предплечье. Головная боль тоже может быть отраженной, так как ее причиной может стать перенапряжение глазных мышц. Эта «неправильная» локализация боли может быть настолько типичной, что ее используют для диагностики тех или иных заболеваний.

В этом месте я бы хотел сделать паузу. Прежде чем перейти к специализированным органам чувств, надо сказать, что мы отнюдь не исчерпали список общих ощущений. Вероятно, это действительно так, поскольку у нас есть способность ощущать некоторые вещи при полном непонимании природы этой способности, мы считаем ее даром Неба. Например, очень похоже, что мы обладаем «чувством времени», которое позволяет нам с поразительной точностью отсчитывать промежутки текущего времени. Многие из нас способны просыпаться по утрам в одно и то же время с удивительным постоянством. Кроме того, очень соблазнительно думать, что у нас есть и другие чувства, о которых мы вообще ничего не знаем. Вполне вероятно, что существует способность улавливать радиоволны, радиоактивное излучение, магнитные поля и тому подобное. На это, правда, можно ответить только одно: «Что ж, может быть».

Есть даже предположение о том, что есть отдельные выдающиеся личности с уникальными способностями воспринимать окружающий мир помимо каких-либо известных органов чувств. Эти последние часто обозначаются как способности к экстрасенсорному восприятию. Примерами экстрасенсорного восприятия являются телепатия (чувство на расстоянии), когда некто может на расстоянии непосредственно улавливать мысли и чувства других людей; ясновидение, представляющее собой способность воспринимать события, происходящие в другом месте, вне досягаемости органов чувств; и прорицание, способность чувствовать события, которые еще не произошли.

Все эти способности плюс еще несколько (того же сорта) очень и очень привлекательны. Люди хотят верить, что можно знать гораздо больше, чем мы знаем, пользуясь нашими обычными органами чувств. Что есть некая магическая сила, которой, возможно, смогут научиться пользоваться и они. Экстрасенсорное восприятие того или иного сорта являлось основой мистики, колдовства и самообмана, которыми полна история человечества. Пользовались этими приманками и многие откровенные мошенники и шарлатаны. Было показано, что многие экстрасенсы па поверку оказываются обычными жуликами и аферистами (хотя многие вполне трезво мыслящие люди были готовы поклясться, что способности этих обманщиков истинны).

Многие до сих пор считают, что ученые слишком неохотно признают реальность таких случаев, вне зависимости от обстоятельств.

В последние годы работы американского психолога Джозефа Бэнкса Раина придали изучению экстрасенсорного восприятия налет респектабельности. Автор сообщил о феноменах, которые было нелегко объяснить, не прибегая к предположению о существовании каких-то форм экстрасенсорного восприятия. Однако эти феномены подтверждаются лишь, по меньшей мере, спорными методами статистического анализа, индивидуальными, весьма спорадическими проявлениями данных способностей у некоторых индивидов и контрольными исследованиями, которые большинство ученых не признает адекватными. В целом работу Раина нельзя признать достоверно значимой. Более того, самые ярые сторонники экстрасенсорного восприятия вовсе не похожи на людей, готовых серьезно изучать эти феномены, людей, которые, как правило, намного умереннее в своих оценках и предположениях. Как правило, апологеты экстрасенсорного восприятия испытывают сильную антипатию к общепринятым методам научного анализа, что делает их духовными наследниками шарлатанов и мистиков прошлого.

ВКУС

Общая чувствительность в целом отвечает за восприятие физических факторов окружающей среды — механических сил и разницы температур. Два из специализированных органов чувств — глаз и ухо — также реагируют на физические факторы — световые и звуковые волны соответственно.

Особняком стоят органы, воспринимающие ощущения вкуса и запаха. Эти органы воспринимают и различают химическое строение молекул. Другими словами, из двух веществ, попавших на поверхность языка, имеющих одинаковую температуру, оказывающих на язык одинаковое давление, одно будет стимулировать возникновение множества нервных импульсов, а второе нет. Единственная разница между этими веществами заключается в их химическом строении. То же самое относится к двум парам, которые мы вдыхаем через нос. По этой причине обоняние и вкус объединяются в группу химических ощущений. Язык — это орган, ответственный за восприятие вкуса. Поверхность языка покрыта мелкими выростами, которые называются сосочками. Сосочки, расположенные на краях и

кончике языка, малы и при рассмотрении под микроскопом имеют коническую форму, напоминая по форме шляпку гриба, и называются поэтому грибовидными. Именно эти сосочки придают языку характерную бархатистость. Ближе к задней части языка сосочки становятся крупнее, поверхность его приобретает шероховатость. Эти сосочки окружены желобками, подобно тому, как крепости окружены рвом. Это желобовидные сосочки.

Рецепторы вкуса образуют скопления, называемые вкусовыми почками. Эти скопления располагаются на поверхности сосочков и на близлежащих участках слизистой оболочки полости рта. Вкусовые почки представляют собой пучки клеток, образующих яйцевидную структуру с порой на вершине. Описано четыре типа вкусовых почек. Каждый тип реагирует на особую совокупность веществ, а их сигналы интерпретируются центральной нервной системой как определенные характеристики вкуса.

Принято классифицировать вкус на четыре основные категории — сладкое, соленое, кислое и горькое. Каждый вкус вызывается воздействием определенных групп веществ. Сладость мы ощущаем под воздействием Сахаров, солоноватость — под воздействием некоторых неорганических ионов, кислоту ощущаем, простите за каламбур, под действием кислот, а горечь — под действием алкалоидов. Польза такой классификации очевидна. Сахар является важной составной частью пищи. Он легко всасывается и быстро используется организмом для получения энергии. Любая естественная пища, имеющая сладкий вкус, кажется нам вкусной, а таламус интерпретирует ее как приятную.

Напротив, кислота свидетельствует о том, что плод, который мы сорвали, еще не созрел и не накопил того количества сахара, который вскоре придаст плоду сладкий вкус. Таламус интерпретирует такой вкус как неприятный. Это правило еще более верно в отношении горького вкуса, присутствие алкалоидов в пище говорит о том, что она потенциально ядовита, и действительно большинство алкалоидов ядовиты и имеют весьма горький вкус. Поэтому горечь воспринимается как неприятный вкус. Горький кусок немедленно выбрасывается, чаще всего его даже не глотают, а выплевывают.

Солоноватость есть прямая мера содержания в пище минеральных веществ. Ионы натрия и хлора, составляющие вместе поваренную соль, которая дала название вкусовому ощущению, являются самыми распространенными ионами, содержащимися практически в любой пище. Будет ли соль приятной на вкус, зависит от концентрации соли в крови. Если содержание соли низко вследствие уменьшения ее поступления с

пищей либо вследствие повышенных потерь, то поваренная соль кажется нам очень вкусной.

Разные типы вкусовых почек распределены на языке неравномерно. Кончик языка лучше всего различает сладость, а задняя часть его больше всего чувствительна к горечи. Ощущения соленого и кислого лучше всего воспринимаются по краям языка. Не одинаково чувствителен язык и к разным модальностям вкуса. Менее всего язык чувствителен к сладкому. Концентрация сахара в жидкости должна превысить 1:200, чтобы мы начали ощущать жидкость как сладкую. Это разумно, так как, если пища представляется нам сладкой, несмотря на такую притупленную чувствительность к сладкому, значит, она содержит значительное количество энергетического материала и ее стоит есть.

Соленое не так ценно для организма, как сладкое; соль мы чувствуем, когда ее концентрация в растворе начинает превышать 1:400. Кислота, как еще менее желательная составляющая часть пищи, улавливается нами в виде ионов водорода при его концентрации, превышающей 1:130 000. И наконец, самое неприятное ощущение, горечь, вызывается при весьма низких концентрациях алкалоидов в растворе. Чувство горечи — самое тонкое у человека. Например, одна часть хинина, приходящаяся на 2 000 000 частей воды, придает раствору отчетливо горький вкус. Вы заметили, что я все время говорю о растворах? Дело в том, что для того, чтобы мы почувствовали вкус какого-либо вещества, оно должно сначала раствориться в слюне или в воде. Если положить на абсолютно сухой язык абсолютно сухой кусок сахара, мы не почувствуем никакого вкуса. Крахмал, который состоит из сахаров, нерастворим, и поэтому не имеет вкуса.

Каким именно способом то или иное вещество стимулирует ощущение того или иного вкуса, неизвестно. Тот факт, что многие вкусовые ощущения стимулируются огромным количеством различных веществ, нисколько не помогает пролить свет на решение проблемы. Самым регулярным и у играет роль в ощущении вкуса еды. Однородный желеобразный десерт кажется вкуснее, чем отвратительные комья того же состава. Жирная пища часто кажется отталкивающей, хотя масло само по себе не обладает неприятным вкусом.

Однако самый большой вклад в неприятные свойства пищи вносит ощущение, обусловленное восприятием запаха, к рассмотрению которого мы сейчас перейдем.

ЗАПАХ

Запах отличается от вкуса дальностью восприятия. В то время как восприятие вкуса требует непосредственного физического контакта вещества с поверхностью языка, запах действует на большом расстоянии. Самка мотылька привлекает самца с расстояния полумили, выделяя в воздух определенные пахучие вещества. (Хотя восприятие запаха не требует прямого контакта твердого или жидкого вещества с организмом, он воспринимает молекулы паров этого вещества. Эти молекулы контактируют с организмом, так что и в данном случае имеет место прямой контакт, хотя и в несколько измененном виде. Однако, поскольку мы, как правило, не осознаем присутствия паров так, как мы чувствуем присутствие твердых или жидких веществ, и поскольку пары проделывают с током воздуха дальний путь, прежде чем попасть в наш организм, будет довольно сказать, что запах воспринимается организмом на большом расстоянии.) Таким образом, запах — это модальность, оказывающая воздействие на дальнем расстоянии.

Другие сенсорные модальности можно дифференцировать подобным же образом. Тактильные ощущения, чувство давления, боль — все эти ощущения требуют прямого контакта с раздражающими агентами, во всяком случае как правило. В меньшей степени это относится к ощущению температуры, так как тепловое воздействие может передаваться и на расстоянии. Вы можете уловить тепло, которое излучает горячая печь в другом конце комнаты, и вы определенно чувствуете тепло, исходящее от солнца, которое удалено от нас на расстояние 93 000 000 миль. Но восприятие тепла (и, в меньшей степени, холода) на больших расстояниях требует большой его интенсивности, и для того, чтобы определить температуру какого-либо не слишком горячего предмета, нам для этого обычно приходится прикоснуться к нему. (Холод не является феноменом, независимым от тепла. Это просто его недостаток. Вы улавливаете тепло, воспринимая кожей излучение тепла от какого-то источника. Вы чувствуете холод, когда кожа сама начинает излучать тепло в окружающую среду, — в первом случае температура кожи повышается, во втором снижается. Огонь имеет температуру на 600 °C выше, чем температура нашей кожи, но нам редко приходится в обыденной жизни сталкиваться с предметами, которые были бы холоднее нашей кожи больше чем на 100 °C. Именно поэтому мы на расстоянии воспринимаем тепло лучше, чем холод.)

Два оставшихся чувства — слух и зрение — в чем-то подобны восприятию запаха, так как слуховые и зрительные стимулы воспринимаются на больших расстояниях. Но для большинства

млекопитающих именно восприятие запаха является наиболее важным. Обоняние имеет свои преимущества: зрение зависит (по самой своей природе) от солнца и по большей части бесполезно ночью, а обоняние служит животному как днем, так и ночью. Слуховое восприятие зависит от звука, и если животное А хочет обнаружить животное Б, то животное Б может скрыться от преследования, не производя никаких звуков. Запах же не зависит от сознательного контроля. Спрятавшееся животное может быть немо, как могила, но оно не может скрыть свой запах.

Хищные животные отыскивают добычу преимущественно по запаху, то же самое делают травоядные по отношению к своим смертельным врагам. Более того, умение воспринимать запахи может привести к удивительно топким различениям. Пчела по запаху отличает представителей своего роя от остальных пчел, самка морского котика узнает своих детенышей по запаху среди тысяч других детенышей, которые нам кажутся совершенно одинаковыми. Чистокровная собака-ищейка может пройти через всю страну по следу одного человека, ориентируясь по его запаху, не спутав его с запахом других людей.

У приматов вообще и у человека в частности обоняние уступило главенствующую роль в распознавании далеко расположенных объектов зрению. Это произошло не столько в результате улучшения его остроты, сколько в результате притупления обоняния. А в способности распознавать запахи мы далеко уступаем собакам. Это находит свое физическое отражение в том факте, что обонятельная зона в нашем носу занимает намного меньше места, уменьшены и относительные размеры участка мозга, отвечающего за восприятие и анализ запахов.

Но даже при этом обоняние человека не является столь рудиментарным и ненужным, как мы могли бы подумать, сравнивая себя с собаками. Конечно, мы не можем отличить одного человека от другого по запаху, но положа руку на сердце мы не слишком часто пытаемся это делать. Кстати, в интимных отношениях индивидуальные запахи играют довольно значительную роль. И не случайно запахи порой пробуждают в нас воспоминания о давно виденных предметах и людях, о которых мы, казалось бы, прочно забыли.

Рецепторы запахов находятся в двух пятнах, расположенных в слизистой оболочке верхней части полости носа. Эти пятна окрашены желтым пигментом и имеют площадь около двух с половиной квадратных сантиметров каждое. Обычно пары проникают в верхние носовые ходы путем диффузии, но этот процесс можно ускорить, если усилить вдох. Поэтому, когда мы

хотим уловить слабый запах, мы резко втягиваем носом воздух.

Так как носовая полость открывается в глотку, то пары и мелкодисперсные капли пищи, которую мы едим, проникают в полость носа и тоже достигают обонятельных рецепторов. То, что мы обычно считаем вкусом, является в действительности сочетанием вкуса и запаха, и именно последний придает пище богатство и тонкость сложного аромата. При простуде слизистая оболочка носа отекает и набухает, притупляя обоняние, и временно препятствует парам контактировать с обонятельными рецепторами. Это не влияет на способность языка различать сладкое, кислое, соленое и горькое, но каким же примитивным и неудовлетворительным кажется нам при этом вкус пищи, которую мы едим! Чистый вкус настолько неудовлетворителен, что, как правило, страдающий насморком человек считает, что совершенно не воспринимает вкус, хотя вкусовые почки его языка продолжают функционировать безотказно.

Обоняние, несмотря на то что у человека оно притуплено, все же отличается большей тонкостью, чем вкус. Способность распознать вкус хинина в концентрации одна частица на 2 миллиона меркнет перед способностью различить запах меркаптана (вещества, которое выделяет разозленный скунс) в концентрации одна частица на 30 миллиардов.

Более того, обоняние устроено гораздо сложнее, чем способность воспринимать вкус. Ученым не удалось даже составить таблицу индивидуальных запахов, которые могли бы служить стандартами сравнения для пахучих смесей. Были также попытки классифицировать запахи на категории — эфирные, ароматические, парфюмерные, амброзиевые, чесночные, горелые, козлиные и гнилостные, но это были очень грубые попытки, не давшие удовлетворительных результатов.

Механизм, согласно которому одна молекула пахучего вещества возбуждает один тип рецепторных клеток, а вторая — другой, остается неизвестным. Недавно было высказано предположение, что химические вещества пахнут тем или иным образом в зависимости от формы их молекул, в зависимости от способности проникать сквозь мембраны клеток рецепторов и в зависимости от способности молекул вибрировать с определенной частотой. Вещества, имеющие одинаковые перечисленные признаки, одинаково пахнут. Однако все эти теории носят пока чисто умозрительный и предположительный характер.

Каков бы ни был механизм восприятия запаха, сама по себе эта способность поистине замечательна. Некоторые органы чувств человека можно смоделировать и изготовить приборы,

имитирующие работу этих органов, но до сих пор не создано приспособление, воспринимающее запахи. По-видимому, они не будут созданы и в обозримом будущем, поэтому пока ни шеф-поварам, ни дегустаторам, ни составителям духов не грозит безработица.

Глава 11. УШИ

СЛУХ

Есть два ощущения, которые мы осознаем в наибольшей степени. Это зрение и слух. Глаз и ухо — самые сложные органы чувств и, кроме того, самые уязвимые. Они уязвимы в такой степени, что в любом языке мира есть обозначения для утраты функции этих органов — слепота и глухота. Оба поражения встречаются, к сожалению, довольно часто.

Зрение и слух — функции, предназначенные для сбора информации с дальних расстояний. Для нас, людей, зрение представляется более важной функцией, чем слух, и слепота нарушает жизнь человека в большей степени, чем глухота. Однако это антропоцентрический взгляд на вещи. Для большинства животных верно обратное, поскольку слух имеет важные преимущества перед зрением. Во-первых, звуковые волны легко огибают препятствия небольших размеров, в то время как лучи света распространяются строго по прямой. Это означает, что мы можем видеть предмет только при непосредственном взгляде на него, но мы в состоянии слышать звуки от какого-либо источника вне зависимости от нашего положения относительно его. Любое животное, настороженно ожидающее нападения врага, может, следовательно, с большей надежностью полагаться на свой слух, чем на зрение, тем более если животному приходится одновременно настороженно прислушиваться и заниматься своими обыденными делами. Нам часто приходится видеть, как животные настораживают уши и начинают внимательно прислушиваться, хотя, возможно, они пока не видят никакой опасности.

Повторюсь еще раз: для всех живых существ, кроме нас, людей, практически единственным и главным источником света является солнце. Это означает, что в густых джунглях или, еще лучше, в пещерах значение зрения снижается, если не исчезает полностью. Животные, обитающие во мраке пещер, как правило, имеют рудиментарные органы зрения. Природа словно решила не тратить энергию на формирование бесполезных органов чувств. И естественно, в течение той части суток, когда солнце находится за горизонтом, зрение становится практически бесполезным для большинства живых существ. (Конечно, ночью тоже не бывает полной темноты, особенно когда на землю отраженными от солнца лучами светит луна. Такие животные, как кошки или совы,

способны улавливать очень тусклый свет. Таким образом, их орган зрения действует с большей эффективностью, чем у их жертв, которые лишены этой способности. Поэтому кошки и совы выходят на охоту по ночам.) То же самое происходит и в океане, где под тонким поверхностным слоем воды расположено царство вечного мрака, куда никогда не проникают лучи света. Поэтому для животных, обитающих в глубинах океана, зрение является совершенно бесполезным. Слух же превосходно функционирует как днем, так и ночью. (Ночью слух работает даже лучше, так как затихает дневной шум, и зрение, отключившись, не отвлекает внимания животных.) Слух работает как в пещерах, так и на открытой местности, в глубинах океана и на его поверхности.

За сравнительно небольшим исключением, животные не способны излучать свет. Даже в тех случаях, когда эта возможность реализуется, как, например, у светлячков или глубоководных рыб, животные не могут по своему усмотрению менять интенсивность этого света, и он служит для генерирования элементарных сигналов, например для привлечения особей противоположного пола или в качестве приманки добычи.

Напротив, очень многие животные, даже сравнительно просто устроенные, могут генерировать звуки, причем произвольно меняя их характер, что позволяет использовать звуки для передачи разнообразных сигналов. (Море тоже является, как это ни странно, очень шумным местом, что выяснилось во время Второй мировой войны, когда перед акустиками встала задача обнаружения шумов двигателей подводных лодок и умения отличать их от ударов рыбьих хвостов и треска раковин моллюсков.)

Чем более сложно устроено животное, тем более разнообразные звуки способно оно издавать для сообщения о той или иной ситуации. Очевидно, правда, что не все сообщения передаются в животном царстве (и не только в нем) с помощью звуков. Танец пчелы может рассказать другим пчелам роя о местонахождении нового клеверного поля, что очень полезно для роя. Виляние хвостом говорит о хорошем настроении собаки, а оскал зубов служит предостережением. Однако эти «жесты» по своему коммуникативному значению не могут идти ни в какое сравнение со звуковыми средствами, лаем, рычанием, визгом, щебетом, воем, мурлыканьем и прочими чудесами пандемониума животного царства.

Это нарастающее разнообразие звуковых средств коммуникации внезапно прерывается на уровне человека. Мы не наблюдаем плавного усложнения звуковой сигнализации, нет, у

человека произошел резкий качественный рывок вверх. Между человеком и другими наземными животными существует пропасть в том, что касается порождения звуков для осуществления коммуникации. Эту пропасть не может преодолеть даже шимпанзе. Только человек способен произвольно порождать сложные по разнообразию звуки, позволяющие ему сообщать отвлеченные идеи[11].

Уникальная способность человека к речи, как и медаль, имеет две стороны. Во-первых, только человек обладает головным мозгом, достаточно сложным для того, чтобы хранить необходимые для бесед воспоминания, ассоциации и умозаключения. Животное может сообщить о боли, страхе, предостережении, половом влечении и ряде других несложных эмоций и желаний. Представляется, что животное не способно удивляться тайне жизни, не может размышлять о причинах и значении смерти или вырабатывать философские концепции братства или даже просто сравнить красоту сегодняшнего заката солнца с прошлогодним. И если у животного нет таких способностей, то зачем им речь, скроенная по человеческому образцу?[12]

Но даже если все эти мысли и могут смутно обретаться в сознании животных, то их мозг все же недостаточно сложен для того, чтобы управлять мускулатурой, ответственной за формирование того разнообразия звуков, которое необходимо для сообщения отвлеченных понятий. Эту трудность нельзя обойти, даже если предположить, что возможен способ общения, основанный на какой-то иной системе коммуникации, отличной от звуковой. Какова бы ни была природа сигнала — звук, жест, пузыри в воде или даже мысленные волны, — все это потребует определенного уровня сложности для выражения абстрактных понятий, и только мозг человека (и, возможно, дельфина) обладает достаточной сложностью.

Можно даже сделать вполне вероятное предположение, что именно развитие речи сделало человекоподобное существо человеком. Действительно, только после этого стало возможным распространять среди членов племени знания и опыт, накапливать их и передавать следующим поколениям. Ни один человек, как бы талантлив он ни был, не в состоянии самостоятельно, в одиночку, создать культуру «из ничего». Это под силу только большому социальному организму, сообществу людей, их, если можно так выразиться, коллективному организму, растущему во времени и пространстве.

Орган слуха у человека достаточно сложен по своему строению для того, чтобы анализировать звуки речи, и, таким

образом, играет исключительно важную роль в нашем праве называться людьми. Способность слышать и понимать речь зависит от способности преобразовывать звуковые волны в нервные импульсы. Звуковые волны порождаются механическими колебаниями, которые приводят к периодическому смещению атомов или молекул звукопроводящей среды.

Представьте себе камертон, ножки которого с большой частотой быстро колеблются слева направо и справа налево. Когда ножка идет влево, она сжимает расположенные слева от нее молекулы воздуха, создавая в нем небольшой участок повышенного давления. Упругость воздуха заставляет молекулы снова расходиться друг от друга, и при этом в соседних участках создается новый участок повышенного давления. Молекулы снова расходятся, и в новом участке, уже несколько удаленном от камертона, опять создается участок повышенного давления.

Пока в воздухе происходят описанные явления, ножка камертона идет вправо. Это приводит к тому, что в том месте, где только что был участок повышенного давления, происходит разрежение, то есть молекулы воздуха расходятся. Образуется область пониженного давления. Для того чтобы заполнить образовавшуюся пустоту, из соседних участков в область пониженного давления (разрежения) устремляются молекулы воздуха из близлежащих участков, при этом создается новый участок пониженного давления, который начинает распространяться от камертона в окружающее пространство.

Поскольку колеблющаяся ножка камертона ритмично движется то слева направо, то справа налево, постольку в окружающее камертон пространство излучаются последовательные области повышенного и пониженного давления. При этом сами молекулы воздуха не движутся вместе с волнами давления. Они просто смещаются влево и вправо на небольшое расстояние. Движутся в пространстве области высокого и низкого давления, то есть области сжатиям разрежения воздуха. Так как движение этих участков осуществляется в правильном ритме, они получили наименование «волны». Поскольку образование их сопровождается порождением звука, то их и назвали звуковыми волнами.

Скорость распространения волн зависит от упругости среды, по которой распространяется звук. Упругость характеризуется быстротой, с какой молекула возвращается в исходное положение после смещения. В воздухе, при температуре замерзания воды, скорость распространения звуковой волны равна 1090 футам в секунду или 745 милям в час. В других средах, например в воде

или в стали, упругость которых превосходит упругость воздуха, скорость распространения звуковых волн, соответственно, выше. Следовательно, через вакуум, в котором отсутствуют атомы и молекулы, звуковая волна пройти не может.

Длиной волны называется расстояние между соседними участками максимального повышения давления (или, что то же самое, между соседними участками максимального разрежения). Частотой называется количество волн, которое источник звука генерирует в течение одной секунды. Например, ножка камертона, который генерирует тон, соответствующий ноте си, колеблется с частотой 264 раза в секунду. Каждую секунду возникает 264 участка высокого давления, за которыми следуют участки низкого давления. Таким образом, частота равняется 264 циклам в секунду. За эту секунду звук (при температуре замерзания воды) прошел расстояние 1090 футов. Если в это расстояние укладываются 264 области высокого давления, то расстояние между двумя такими соседними участками равно 1090 футам, деленным на 264. Следовательно, длина волны тона, соответствующего ноте си, равна 4,13 фута.

НАРУЖНОЕ И СРЕДНЕЕ УХО

Как можно убедиться, в преобразовании звуковых волн в электрические импульсы нет ничего таинственного. Согласно одной из точек зрения, слух — это не что иное, как развитое до совершенства чувство давления. Звуковые волны с определенной периодичностью оказывают давление на предметы, с которыми встречаются на пути своего распространения. Это давление очень мало в обычных условиях, и единичная область повышенного звукового давления не может оказать ощутимого воздействия на орган слуха, не говоря уже о прочих частях тела. Нервный импульс действительно возникает не вследствие приложенного давления, а вследствие повторения этих воздействий с определенной периодичностью. Вот эта повторяемость, создающая неповторимый индивидуальный рисунок звука, и порождает нервные импульсы. Рыба слышит с помощью специальных сенсорных клеток, которые приспособлены специально к тому, чтобы воспринимать подобные изменения давления. Эти воспринимающие звук клетки находятся на продольно расположенных линиях, идущих по обоим бокам тела рыбы. Эти образования называются боковыми линиями.

Выход позвоночных животных на сушу породил новые проблемы, связанные с восприятием звука. Воздух — намного

более разреженная среда, чем вода, и быстрые периодические изменения давления в воздухе, то есть звуковые волны, обладают намного меньшей энергией, чем аналогичные волны в воде. По этой причине наземным позвоночным пришлось выработать более чувствительные звуковые рецепторы, чем боковая линия рыб.

Парный орган, претерпевший необходимые изменения, расположен в полостях височных костей по обе стороны черепа. Эти полости называются преддвериями. По-латыни преддверие называется *vestibulum.*У примитивных позвоночных преддверие содержит два наполненных жидкостью мешочка, соединенных между собой тонким протоком. Это — сферический и эллиптический мешочки. У всех позвоночных выше рыб эти маленькие органы образуют орган, управляющий ориентацией в пространстве, то есть их функцию можно назвать вестибулярным чувством. Эллиптический мешочек и его отростки продолжают отвечать за вестибулярное чувство у всех высших позвоночных, включая человека, и я опишу устройство вестибулярного аппарата далее в этой главе.

У наземных позвоночных из сферического мешочка тоже развился специализированный отросток. В нем содержатся рецепторы, воспринимающие звуки с большей чувствительностью, чем боковая линия рыб. Осталось лишь разработать механизм передачи звуковых волн из воздуха к новому воспринимающему звук органу преддверия. Для этой цели мудрая природа использовала жесткую структуру жабер, которые с выходом на сушу стали ненужными в своем первозданном виде. Например, первая жаберная пластинка превратилась в тонкую перепонку, которая могла колебаться в такт с маломощными звуковыми колебаниями воздуха. Другая жаберная пластинка стала маленькой костью между перепонкой и рецептором звука, став, таким образом, передатчиком звука.

У млекопитающих произошло дальнейшее усовершенствование органа. Нижняя челюсть млекопитающих устроена проще, чем у пресмыкающихся, но функционирует более надежно и эффективно. Она состоит из одной кости, а не из нескольких, как у рептилий. Те кости, которые стали ненужными, не исчезли. Некоторые из них были, в измененном виде, присоединены к расположенному поблизости механизму восприятия звука. Для того чтобы убедиться в этом, пощупайте заднюю часть своей нижней челюсти. Она действительно находится в непосредственной близости от уха. В результате у млекопитающих перепонка соединена с органом восприятия звука тремя костями, а не одной, как у других наземных позвоночных, таких, как птицы и пресмыкающиеся. Такое трехкомпонентное

устройство позволяет с большей эффективностью концентрировать и усиливать энергию звуковых колебаний.

Позвольте мне еще раз подчеркнуть, что орган слуха — это совсем не то, что мы обычно думаем, когда слышим слово «ухо». То, что мы называем ухом, в действительности есть только видимая, и не самая важная, часть той невероятно сложной системы, которая позволяет нам слышать звуки. По анатомической номенклатуре видимая часть слуховой системы называется ушной раковиной.

Ушная раковина — это часть уха, которая имеется только у млекопитающих. У многих млекопитающих раковина имеет форму трубы, по форме напоминая старинные телефонные трубки. Крайнего выражения это подобие достигает у таких животных, как ослы, зайцы и летучие мыши. Такая форма раковины позволяет собирать энергию фронта звуковых волн со сравнительно широких участков окружающего пространства и направлять ее к слуховым рецепторам. При этом происходит усиление звуковых колебаний. (То же самое происходит с приливом, когда он проходит в узкую бухту.) Используя раструб ушной раковины, которая, кроме всего прочего, может менять ориентацию в пространстве, млекопитающие способны избирательно воспринимать звуковые колебания с разных направлений. Используя все эти особенности устройства слуховой системы, млекопитающие стали обладателями самого острого слуха среди всех живых существ нашей планеты.

У людей и вообще у приматов наблюдается некоторый регресс слуховой системы по сравнению с низшими млекопитающими. У людей и обезьян утрачена трубкообразная форма ушной раковины, которая превратилась в сморщенный придаток кожи по обеим сторонам головы. Наружный край раковины имеет форму почти правильной полуокружности и загнут внутрь, хотя при внимательном рассмотрении можно заметить отдаленное сходство человеческой ушной раковины с «трубой» более примитивных млекопитающих. Чарлз Дарвин рассматривал это как рудиментарный возврат к предковым формам. Приматы также утратили способность двигать ушной раковиной, но даже у человека сохранились три мышцы, которые соединяют ушные раковины с костями черепа. Хотя их назначение не вызывает сомнений, у большинства людей эти мышцы не функционируют, и только очень немногие представители рода человеческого сохранили умение «двигать ушами».

Уменьшение размеров ушной раковины у человека обычно считают указанием на преобладающую роль зрения в ориентации человека в пространстве. В то время как многие млекопитающие

все в большей степени зависели от функции органа слуха и развивали способность улавливать самые тихие звуки, чтобы слышать приближение врагов, отряд приматов все больше смещал акцент на зрительное восприятие, используя для этого свои необычно развитые глаза. Способные двигаться в различных направлениях глазные яблоки сделали ненужными движения громоздких, длинных и неудобных ушных раковин, которые могут без всякой, впрочем, надобности для приматов усиливать самые слабые звуки. Тем не менее, хотя мы и не слышим звуков, которые заставляют собаку насторожить уши, наш орган слуха ни в коем случае не регрессировал. Расположенный в костях черепа орган слуха человека может поспорить своим совершенством с самыми лучшими «образцами» более примитивных млекопитающих.

В центре ушной раковины человека находится устье трубки, уходящей в кости черепа на глубину около одного дюйма. Эта трубка диаметром около четверти дюйма имеет прямую форму и почти округлое сечение. Это слуховой проход. Вместе с ушной раковиной слуховой проход образует наружное ухо. Звуковые волны, попавшие в ушную раковину, по слуховому проходу проводятся к преддверию. Слуховой проход ограничен самыми твердыми частями черепа, и функционально значимая часть уха (слуховые рецепторы), таким образом, находится вдали от поверхности тела и надежно защищена костями. У птиц и рептилий, вовсе лишенных ушных раковин, есть короткие слуховые проходы. Таким образом, у этих животных тоже есть наружное ухо.

Внутренний конец наружного слухового прохода заканчивается фиброзной мембраной овальной формы толщиной около одной десятой миллиметра. Это барабанная перепонка. Барабанная перепонка фиксирована к костям, ограничивающим окончание наружного слухового прохода только своими краями. Центральная часть перепонки втягивается внутрь при повышении давления в наружном слуховом проходе и выпячивается наружу при его снижении. Так как звуковые волны представляют собой последовательность повышения и понижения давления воздуха, то барабанная перепонка впячивается и выпячивается в такт с этими изменениями давления. В результате паттерн звуковых воли (будь то звучание камертона, пение скрипки, колебания голосовых связок человека или шум движущегося по гравию грузовика) точно воспроизводится колебаниями барабанной перепонки. Как подразумевает само название, барабанная перепонка колеблется, как кожа, натянутая на барабан.

Вдоль наружного края барабанной перепонки расположены

железы, вырабатывающие мягкий, похожий на воск, материал, который называется ушной серой. Это вещество, смазывая перепонку, придает ей эластичность и служит средством механической защиты ее нежной ткани. Запах и вкус ушной серы отпугивает мелких насекомых, которые в противном случае часто забирались бы в наружный слуховой проход. Секреция серы увеличивается при раздражении тканей слухового прохода и может достичь такой степени, что сера блокирует слуховой проход, что приводит к существенному снижению слуха. В таких случаях серные пробки приходится вымывать из уха сильной струей воды.

С внутренней стороны барабанной перепонки находится небольшая воздухоносная полость, которая называется барабанной полостью. Внутри этой полости находятся три мелкие косточки, которые передают колебания барабанной перепонки в преддверие. Все вместе эти косточки называются слуховыми. Ближе всего к барабанной перепонке находится прикрепленная к ней одна из косточек, которая движется вместе с перепонкой. Так как она во время своих движений постоянно ударяет по другой косточке, то ее называют молоточком. Вторую же косточку с полным основанием называют наковальней.

Движущаяся в такт с молоточком наковальня передает колебания третьей косточке, которая имеет па конце небольшое расширение с отверстием, не превышающим отверстие игольного ушка. По своей форме эта третья косточка называется стремечком. (Молоточек и наковальня являются остатками костей, которые входили в состав челюстей наших предков-пресмыкающихся, как я уже писал. У млекопитающих эти кости находятся только в ухе. Стремечко образуется из жаберной пластинки и находится в ухе не только млекопитающих, но также птиц и рептилий.) Внутренний конец стремечка входит, точно соответствуя по форме, в отверстие, называемое овальным окном, которое ведет в следующий отдел уха. Вся анатомическая структура от барабанной перепонки до этого маленького отверстия, включая барабанную полость, называется средним ухом.

Функция косточек заключается не только в передаче звуковых колебаний барабанной перепонки. Косточки также контролируют силу колебаний. Они усиливают слабые колебания, потому что площадь овального окна в 20 раз меньше площади барабанной перепонки и фронт звуковой волны, вследствие этого, еще раз суживается на своем пути, одновременно усиливаясь. Кроме того, рычажное устройство системы слуховых косточек способствует концентрации энергии звуковых колебаний. Все это приводит к

тому, что при прохождении от барабанной перепонки к овальному окну звук усиливается более чем в 50 раз.

Кроме того, косточки ослабляют слишком громкие звуки. Мельчайшие мышцы, прикрепляющие молоточек к костям черепа, натягивают барабанную перепонку, предохраняя ее от слишком резких колебаний. Еще более тонкие мышцы, соединяющие наковальню со стремечком, не дают последнему слишком сильно надавливать на овальное окно. Такое действие ослабления и усиления звуков позволяет нам слышать в большем диапазоне громкости. Самый громкий звук, который мы способны воспринять без разрушения структур внутреннего уха, почти в 100 триллионов раз превосходит по силе самый тихий звук, который мы еще способны различить. Эти тихие звуки вызывают колебания барабанной перепонки амплитудой две миллиардные доли дюйма, и энергия такого колебания намного меньше энергии самого тусклого света, который мы можем видеть. Следовательно, в том, что касается преобразования энергии, ухо по чувствительности намного превосходит глаз.

Звуковые волны проводятся к уху также по костям черепа, но слуховые косточки менее чувствительны к таким колебаниям, чем к колебаниям барабанной перепонки, и это различение приносит нам большую пользу. Если бы чувствительность косточек к этим звукам была такой же высокой, то мы потеряли бы покой от постоянных непрестанных шумов тока крови по сосудам головы в непосредственной близости от уха. Мы действительно можем воспринимать эти шумы, когда находимся в полной тишине и внимательно прислушиваемся. Этот шум можно усилить, если приложить к уху сложенную лодочкой ладонь или морскую раковину. Дети утверждают, что слышат в таких раковинах отдаленный шум морского прибоя.

Фильтрация внутренних звуков помогает нам не оглохнуть от звуков собственного голоса, так как мы слышим его не с помощью костной проводимости, а воспринимая звуковые волны, распространяющиеся по воздуху ото рта к ушам. Тем не менее, костная проводимость добавляет собственному голосу резонанс и звучность, которую мы не слышим, воспринимая речь других людей. Когда мы слышим запись собственного голоса, то нас всегда поражает, насколько он хуже того голоса, который мы слышим сами, когда говорим. Мы даже склонны не доверять тем людям, которые утверждают, что запись очень точно передает характеристики нашего голоса.

Функция косточек может иногда нарушаться и становиться несовершенной. При повреждении мелких мышц, которыми они крепятся к черепу и друг к другу, или при повреждениях их

нервов движения косточек становятся хаотичными и неупорядоченными. В таких случаях они могут совершать постоянные ненужные колебания (подобно тому, как вибрирует корпус автомобиля, если где-то оказался незакрепленный болт). Мы в этих случаях слышим в ушах постоянный звон, который невероятно нас раздражает.

Из среднего уха в глотку ведет узкий проход, тонкая трубка. Эта трубка в анатомии называется евстахиевой трубой. Евстахиева труба развивается из первой жаберной щели предковых форм рыб. Это образование названо по имени итальянского анатома Бартоломео Евстахия, впервые описавшего его в 1563 году. Среднее ухо, таким образом, не изолировано в полости черепа, но связано с внешней средой через глотку. Это очень важно, потому что барабанная перепонка становится более чувствительной к звуковым волнам, если давление одинаково по обе ее стороны. Если бы давление г одной стороны было хотя бы не намного больше или меньше, то перепонка была бы выпячена либо внутрь, либо наружу. В любом случае она была бы в той или иной степени напряжена и чрезмерно натянута и двигалась бы с меньшей амплитудой в ответ на воздействие звуковых волн.

Уровень атмосферного давления постоянно колеблется в пределах 5 % величины, и если бы среднее ухо было герметично изолировано, то давление в нем редко было бы равно давлению в наружном слуховом проходе. Как бы то ни было, мы имеем то, что имеем, и давление в полости среднего уха с помощью евстахиевой трубы поддерживается на уровне, равном атмосферному. Когда давление в наружном ухе изменяется слишком быстро, узкий просвет евстахиевой трубы оказывается недостаточным для такого же быстрого изменения давления в среднем ухе. Разность давлений по обе стороны барабанной перепонки приводит к избыточному давлению на нее, что может вызвать неприятное ощущение и даже боль. Это ощущение знакомо каждому, кто хотя бы раз в жизни ездил в скоростном лифте. Зевота или глотание заставляют воздух быстрее двигаться по евстахиевой трубе в любом направлении и устраняют неприятные ощущения.

Если евстахиевы трубы закупориваются вследствие воспаления при простуде, то вышеописанный дискомфорт не удается устранить такими простыми действиями, и боль в ушах становится еще одним неприятным симптомом простудного заболевания. Евстахиевы трубы являются, кроме того, открытым путем, по которому бактерии могут беспрепятственно пробираться в пазухи черепных костей и находить там надежный

приют. Такие воспаления среднего уха чаще встречаются у детей, чем у взрослых. Эти воспаления очень болезненны, плохо поддаются лечению (правда, после введения в клиническую практику антибиотиков эта задача упростилась) и иногда представляют большую опасность.

ВНУТРЕННЕЕ УХО

По другую сторону овального окна, за подножием стремечка, расположено преддверие. Преддверие и образования, находящиеся внутри его, заполнены жидкостью, которая по консистенции напоминает спинно-мозговую жидкость. Здесь звуковые волны, наконец, преобразуются из колебаний воздуха в колебания жидкости. Именно к жидкой среде были приспособлены органы слуха примитивных позвоночных, и, собственно говоря, вся сложная система наружного и внутреннего уха предназначена не для чего другого, как для преобразования колебаний воздуха в колебания жидкости с максимальной эффективностью и с минимальными потерями энергии.

В преддверии расположены два органа. В верхнезаднем его отделе находятся эллиптический мешочек и образованные им структуры, а внизу и сзади — сферический мешочек и образованные им структуры. Все образования, находящиеся в преддверии, объединяются наименованием «внутреннее ухо», но только часть, относящаяся к сферическому мешочку, отвечает за слух. Эллиптический мешочек и связанные с ним образования отвечают за чувство равновесия и ориентации в пространстве, и я пока не буду рассматривать этот отдел внутреннего уха.

Трубка, которая развилась у позвоночных из сферического мешочка, называется улиткой. Это спиральная структура, которая по виду действительно напоминает раковину улитки, за исключением того, что ее ширина не убывает к концу, но остается постоянной на всем протяжении. От улитки отходит слуховой нерв. Именно в улитке находятся слуховые рецепторы, которые дают нам возможность слышать. Улитка — это не простая трубка, в действительности это три трубки, свернутые одинаковым образом. Верхняя часть улитки, которая берет начало от стремечка и овального окна, состоит из двух трубок: верхняя называется лестницей преддверия или вестибулярной лестницей, а нижняя — средней лестницей или улитковым ходом. Нижняя часть улитки представляет собой барабанную лестницу. Между последней и улитковым ходом располагается толстая основная (базилярная) пластинка. Эта пластинка практически

непроницаема для звуковых волн.

На верхней поверхности базилярной пластинки находятся ряды клеток, содержащих рецепторы звуковых волн. Эти клетки были впервые описаны в 1851 году итальянским гистологом Маркезе Альфоисо Корти, и поэтому совокупность звуковоспринимающих клеток получила название «кортиев орган». Среди клеток кортиева органа расположены волосковые клетки, которые и являются звуковыми рецепторами. Волосковыми эти клетки названы потому, что располагают топкими, направленными вверх выростами. У человека кортиев орган намного богаче волосковыми клетками, чем кортиевы органы других видов животных. В каждой улитке находится приблизительно по 15 000 волосковых клеток. Это разумно, потому что нашему уху приходится слушать и анализировать сложную человеческую речь. От основания каждой волосковой клетки отходят тонкие нервные волокна. Эти волокна отвечают на стимуляцию волосковых клеток звуковыми волнами и проводят импульсы к слуховому нерву, который, в свою очередь, передает импульсы через различные участки ствола головного мозга к слуховым центрам, расположенным в височной доле большого мозга.

Есть один интересный вопрос: каким образом улитка делает нас способными различать звуки по высоте тона? Звуковая волна относительно большой длины обладает низкой частотой и воспринимается нами как низкий звук. Волны с относительно короткой длиной и высокой частотой воспринимаются нами как высокие звуки. Если мы пробежимся пальцами по клавишам фортепиано слева направо, то извлечем из инструмента звуки со все более короткой длиной волны и более высокой частотой. Хотя тональность будет повышаться постепенно, у нас, как правило, не возникает трудностей при различении высоты звуков. Мы различаем даже те тона, которые получаем при нажатии соседних клавиш.

Для того, чтобы попять, как именно улитка воспринимает высоту тона, надо в деталях рассмотреть ее строение. Звуковые волны, поступающие в улитку через овальное окно, распространяются в жидкой среде поверх основной пластинки. В некоторых точках звуковая волна передается на противоположную сторону основной пластинки и возвращается назад, к овальному окну, к его нижней части. Здесь, непосредственно под овальным окном, расположена упругая мембрана, которая называется круглым окном. Присутствие этого окна необходимо по той простой причине, что жидкости, в отличие от воздуха, несжимаемы. Если бы жидкость находилась в

жестком контейнере, то звуковые волны бы гасли в ней, потому что у молекул воды не было бы места для смещения. Но в действительности дело обстоит так, что, когда подножие стремечка, под действием звуковой волны, вдвигается в улитку, круглое окно выпячивается наружу, освобождая место для смещения жидкости. Когда же стремечко отходит от овального окна, мембрана круглого окна впячивается внутрь.

Согласно одной из теорий, ученые предполагают, что суть дела заключается в том, в какой именно точке происходит передача колебания звуковой волны с верхней части улиткового хода, расположенного над основной пластинкой, в нижнюю часть — барабанную лестницу, расположенную под основной пластинкой. Основная пластинка состоит из приблизительно 24 000 параллельных волокон, расположенных вдоль улитки, занимая всю ее ширину. По мере удаления от подножия стремечка и овального окна пластинка становится шире. В непосредственной близости от овального окна волокна имеют ширину 0,1 мм, а к концу улитки достигают ширины 0,4 мм. Каждое волокно имеет свою естественную частоту колебаний.

Конечно, можно приложить к волокнам колебания любой частоты, но если предоставить волокнам полную свободу, то они с большей амплитудой будут отвечать на колебания своей естественной частоты. В физике это явление называется резонансом. Из двух объектов одинаковой формы больший обладает более низкой естественной частотой колебаний. Следовательно, при продвижении вдоль базальной пластинки она будет отвечать па все более низкие звуки.

Было бы очень соблазнительно думать, что каждый тип f звуковой волны пересекает базальную пластинку в точке, соответствующей наибольшему резонансу. Высокочастотные звуки имеют короткую волну и пересекают основную пластинку вблизи овального окна. Более низкие звуки имеют большую длину волны и более низкую частоту, а следовательно, пересекают базальную пластинку на большем расстоянии от овального окна, более низкие звуки еще дальше и так далее.

В точках, где волны пересекают базальную пластинку, происходит стимуляция волосковых клеток и мозг получает возможность интерпретировать высоту звука по локализации тех волокон, стимуляция которых произошла в ответ на звук той или иной тональности.

Эта теория до того проста, что от нее было очень трудно отказаться. Но накопленные данные все же заставили это сделать. Венгерский физик Георг фон Бекеши провел тонкий эксперимент с искусственной системой, имитирующей все свойства улитки, и

нашел, что звуковые волны, пересекающие базальную пластинку, вызывают колебания в ее веществе.

Локализация максимального колебания базальной пластинки — пик волны — зависит от частоты звуковой волны. Чем ниже частота, тем дальше от овального окна располагается пик волны. Стимуляция волосковых клеток происходит именно в месте расположения пика волны. Форма смещения базальной пластинки не очень сильно зависит от высоты тона. Но это очень важно, потому что нервные волокна могут, очевидно, отвечать при этом только на нужную частоту, не реагируя на колебания жидкости в соседних участках улиткового хода. Таким образом, регистрация изменения локализации пика волны происходит с замечательной надежностью. (Кстати, это очень похоже на нашу способность слушать, то есть воспринимать только тот звук, который мы ходим слышать, не обращая внимания на все посторонние звуки. Так, мы можем поддерживать разговор среди общего гомона толпы или на улице, несмотря на шум уличного движения.)

Естественно, любой данный звук составлен из множества звуковых волн различной частоты, и форма общего смещения базальной пластинки может оказаться весьма сложной. Волосковые клетки подвергаются стимуляции в различных участках улитки одновременно, но в разной степени. Сочетание множества стимулов интерпретируется головным мозгом как разнообразие множества тонов разной высоты, которые в совокупности придают звуку определенное «качество». Так, фортепиано и скрипка, звучащие в одной тональности, производят совершенно разное впечатление на слушателя. Звук каждого инструмента состоит из индивидуального набора разнообразных колебаний, хотя доминирующая тональность может быть одинаковой. Скрипка и фортепиано имеют разную форму и поэтому резонируют на разные составляющие звука, при этом скрипка может усиливать частоту А, а фортепиано частоту В или наоборот.

В музыкальных звуках составляющие частоты находятся между собой в простых числовых соотношениях. В немузыкальных звуках различные частоты распределены случайным образом. Базальная пластинка улитки может смещаться в ответ на любой звук, независимо от того, музыкальный он или немузыкальный. Однако если составляющие частоты соотносятся друг с другом как простые числа, то мы воспринимаем их как благозвучные гармоничные аккорды и находим такие звуки приятными. Если же частоты не относятся друг к другу как простые целые числа, то мы воспринимаем звук как дисгармоничный и часто находим его неприятным.

Точность, с какой мы различаем между собой звуки разной частоты, и диапазон высот, который мы можем слышать, зависит от числа волосковых клеток улитки и, следовательно, от длины кортиева органа. Ясно, что очень выгодно иметь максимально длинную улитку. Улитка человека имеет в длину полтора дюйма. Во всяком случае, она имела бы такую длину, если ее распрямить. В действительности она свернута в спираль (два с половиной оборота), чтобы занимать меньше места в полости внутреннего уха без ущерба для длины.

Ухо человека может воспринимать звуки в диапазоне частот от 16 циклов в секунду (что соответствует длине волны около 70 футов) до звуков с частотой 25 000 циклов в секунду (что соответствует длине волны около половины дюйма). Г музыке каждое удвоение частоты считают диапазоном, соответствующим одной октаве (от латинского слова *oc to* — «восемь»), так как в диатонической шкале каждая октава разделяется на семь различных тонов, восьмой тон считают началом следующей октавы). По этой шкале диапазон частот, воспринимаемый человеческим ухом, охватывает десять октав. Широту такого диапазона можно лучше оценить, если вспомнить, что звуковые возможности фортепиано охватывают диапазон в семь с половиной октав.

Ухо не одинаково чувствительно к звукам разной высоты. Наибольшую чувствительность наш слух проявляет в диапазоне от 1000 до 4000 Гц. Этот диапазон соответствует промежутку от си двумя октавами выше средней до си, расположенной еще двумя октавами выше. С возрастом диапазон воспринимаемых звуков уменьшается, особенно на отрезке высоких частот. Дети очень хорошо слышат звуки, которые абсолютно не воспринимает взрослый человек. Установлено, что в возрасте старше сорока лет верхний предел слышимых тонов становится каждый месяц ниже на 13 Гц.

Существуют, конечно, звуки, частоты которых расположены вне пределов восприятия человеческого уха. Ультразвук — это звуковые колебания с частотами выше пределов восприятия, а инфразвук — это колебания с частотами ниже пределов восприятия. Вообще же, чем крупнее животное и чем крупнее его производящие и воспринимающие звук органы, тем более низкие частоты оно производит и слышит по сравнению с более мелкими животными. Трубный рев слона и писк мыши находятся на полюсах этого диапазона частот.

Хотя некоторые животные воспринимают тот широкий диапазон частот, который слышим мы, человек все же является относительно крупным существом. Среди мелких животных легко

найти таких, которые легко воспринимают частоты ультразвуковой области. В песнях многих птиц содержатся ультразвуковые составляющие, которые недоступны нашему слуху, и мы не в состоянии в полной мере насладиться пением таких птиц. В писке мышей и летучих мышей тоже есть ультразвуковая составляющая, в последнем случае испускание ультразвуковых колебаний играет очень важную роль, о чем я скажу ниже. Собаки и кошки тоже воспринимают звуки недоступной нам высоты. Например, кошка явственно слышит мышиный писк, который мы едва различаем или даже вовсе не слышим. Собаки же отчетливо слышат поскуливание представителей своего вида, которое представляется нам молчаливой собачьей мимикой.

ЭХОЛОКАЦИЯ

Воспринимая звук, мы не только слышим его в той или иной мере, но можем также определить направление, откуда он слышен. Мы способны делать это благодаря тому, что располагаем парой ушей. То, что их два, служит не только для эстетики и симметрии. Звук, пришедший с какой-либо стороны, достигает уха, расположенного ближе к источнику этого звука, немного раньше, чем второго уха. Более того, сама голова представляет собой препятствие, которое звук должен преодолеть, прежде чем попасть в «дальнее» ухо. Мозг способен анализировать такую минимальную разницу между временем поступления звуковых волн в разные уши и разницу между интенсивностями этих, по существу, двух различных звуков и па основании анализа дает нам возможность судить о направления, с какого пришел звук. (Жизненный опыт и годы попыток локализовать таким образом источник звука, оттачивают мастерство такого рода и доводят его до подлинного совершенства.)

Наша способность судить о положении источника звука не одинакова для всего диапазона воспринимаемых нами звуковых частот. Волны разной формы по-разному реагируют на встречающиеся на их пути препятствия в зависимости от того, больше это препятствие длины волны звука или меньше ее. Большой предмет, встречаясь с фронтом звуковой волны, стремится отразить ее. Предметы, мелкие в сравнении с длиной звуковой волны, отражают звук в меньшей степени, волна стремится их обогнуть. Чем меньше предмет в сравнении с длиной волны, тем меньшее препятствие этот предмет

представляет для распространяющегося звука.

Длина волны большинства звуков, окружающих нас в обыденной жизни, имеет длину около одного ярда, что означает, что такие волны могут легко обходить углы и обычные предметы домашней обстановки. (Такие звуки отражаются только широкими стенами и потолками, а также, что общеизвестно, склонами гор, где мы слышим совершенно замечательное эхо, то есть отраженный звук.) Чем ниже звук, тем легче он обходит такое препятствие, как человеческая голова, и тем меньше он ослабевает, прежде чем достигнуть «дальнего» уха. Таким образом, один из способов локализовать предметы по производимому ими шуму, для нас закрыт. Крайний случай такого эффекта — это величественные звуки органа в нижнем регистре. Эти звуки впечатляют тем, что буквально «охватывают нас со всех сторон». Кажется, что божественная музыка льется на слушателя отовсюду. С другой стороны, для очень высоких звуков наша голова представляет собой почти непреодолимое препятствие, и они угасают, не успев достигнуть «дальнего» уха, что опять-таки лишает нас возможности судить о местоположении источника звука. Действительно, очень трудно определить, в каком углу комнаты поет сверчок.

Использование обоих ушей, бинауральный слух («двумя ушами», *лат.*) ,не только помогает локализовать источник звука, но и повышает чувствительность к звукам. Уши дополняют друг друга, звук, слышимый обоими ушами, представляется более громким, чем когда его воспринимают одним ухом. Разницу в тональностях двух звуков тоже легче уловить, когда открыты оба уха, чем когда одно из них закрыто.

Эхо тоже можно использовать для локализации препятствия. Так, когда мы проезжаем на машине мимо автомобильной стоянки, то по звуку двигателя машины можем, если внимательно прислушаемся, определить, занято данное место или свободно. В первом случае к шуму нашего двигателя присоединяется эхо, и по контрасту легко можно определить пустое место, где эха, отраженного от стоящего автомобиля, нет. Свободное место можно определить даже с закрытыми глазами. К сожалению, этого нельзя делать, потому на свободном месте может оказаться, допустим, пожарный кран, от которого эхо не отражается. Дело в том, что автомобиль достаточно велик, чтобы отразить звуки, производимые двигателем, а пожарный кран для этого слишком мал. Для того чтобы определить местонахождение предметов меньших, чем автомашина, нужны звуки с меньшей длиной волны и большей частотой. Чем короче волна и выше частота, тем меньший предмет мы можем обнаружить с помощью эха.

Очевидно, что в этом отношении ультразвук будет намного эффективнее обычных звуков.

Например, летучие мыши долгое время ставили в тупик ученых своей способностью после ослепления легко облетать препятствия и ловить на лету насекомых. Если летучим мышам удаляли уши, то они теряли эту способность. Это было, действительно, непонятно. (Видит ли летучая мышь ушами? Выходило, что да.) Теперь известно, что эти животные в полете испускают пачки ультразвуковых сигналов с частотой от 40 до 80 тысяч Гц. (Длина волн таких звуков составляет от одной трети до одной шестой дюйма.) Сук дерева или мелкое насекомое отражают волны такой длины, а летучая мышь, которая испускает короткие залпы звуков, в промежутках между ними улавливает эхо. По промежутку времени между испусканием звука и его улавливанием, по направлению, откуда вернулось эхо, и по степени ослабления звука летучая мышь легко определяет местонахождение препятствия или добычи. После этого летучая мышь таким образом направляет полет, чтобы либо избежать столкновения с препятствием, либо перехватить насекомое. Такое явление называется эхо локацией. И поэтому не приходится удивляться, что у летучих мышей такие непропорционально большие уши.

Дельфины пользуются эхолокацией, это чувство у них развито чрезвычайно сильно, хотя они используют звуки более низкой частоты, чем летучие мыши, поскольку им необходимо обнаруживать предметы большей величины. (Дельфины питаются рыбами, а не насекомыми.) Именно с помощью эхолокации дельфин узнает о присутствии пищи и безошибочно движется к ней даже в мутной воде и ночью, когда невозможно пользоваться зрением.

Человек тоже обладает некоторой способностью к эхолокации, хотя и редко подозревает об этом. Я уже упоминал о способности обнаруживать свободные места на парковках. Вы можете сами попробовать, если не верите мне на слово. То, что мы не полагаемся на свою способность к эхолокации, обусловлено тем, что в обыденной жизни мы больше уповаем на зрение и, быть может, подсознательно игнорируем возможность точно определять местоположение объектов с помощью слуха.

Тем не менее, слепые люди, например, идя по коридору, привыкают останавливаться перед препятствием, так как улавливают изменение качества эха своих шагов. Слепой делает это, даже не зная точно, что за предмет попался на его пути, и, как правило, сам не осознает, что именно он ощущает. «Я что-то чувствую…» Слепые, вынужденные полагаться на слух, доводят

это чувство до удивительного совершенства, но это не чудо, а результат обострения чувств, которые просто дремлют в каждом из нас.

Люди изобрели механические приспособления, в которых для обнаружения и измерения характеристик предметов используют ультразвуковые волны (точно так же, как это делают летучие мыши). Эти приборы называются эхо локаторами. Эхолокаторы используют для обнаружения таких объектов, как подводные лодки, рыбные косяки и для исследования рельефа морского дна. В воздухе для той же цели используют микроволны (световые волны с длиной приблизительно равной длине волны ультразвука). Эхолокация микроволнами называется радиолокацией, а приборы, используемые для ее осуществления, радарами или радиолокаторами. (Микроволнами иногда называют очень короткие радиоволны.)

ВЕСТИБУЛЯРНОЕ ЧУВСТВО

Слуховой нерв, идущий к улитке, имеет ветвь, направляющуюся к другой половине внутреннего уха — к эллиптическому мешочку и его отросткам. Теперь мы в деталях рассмотрим функцию этой части внутреннего уха. Упрощая, можно сказать, что эллиптический мешочек — это полая сфера, заполненая жидкостью и выстланная эпителием с волосковыми клетками. (Эта структура по строению очень похожа на сферический мешочек и его производные.) Внутри сферы находится немного карбоната кальция, который, благодаря силе притяжения, сконцентрирован на дне сферы и стимулирует там волосковые клетки.

Представьте себе рыбу, плывущую строго под прямым углом к направлению силы тяжести. Рыба плывет строго горизонтально, не отклоняясь ни на дюйм ни влево, ни вправо. Кусочек кальция находится на дне сферы, а стимуляция, которую он оказывает на какие-то определенные волосковые клетки, интерпретируется нервной системой как нормальное положение тела в пространстве. Если рыба меняет направление движения и начинает подниматься вверх, то сфера меняет свою ориентацию, и кусочек кальция под действием силы тяжести оказывается в другом месте сферы, которое теперь стало ее дном. При этом происходит стимуляция волосковых клеток, которые находятся позади тех клеток, которые стимулировались до этого. Если рыба начинает погружаться, то происходит стимуляция клеток, находящихся впереди от исходных. Кусочки кальция сдвигаются

вправо (при повороте рыбы направо) и влево (при повороте налево). Если рыба перевернется вниз головой, то кусочек карбоната кальция начнет стимулировать волосковые клетки, расположенные под углом 180 градусов к клеткам, которые испытывали стимуляцию в «нормальном» положении.

Во всех этих случаях рыба имеет возможность автоматически выправить направление своего движения так, чтобы кусочек карбоната кальция вернулся в нормальное положение к расположенным внизу сферы волосковым клеткам. Мы уже поняли, что функция эллиптического мешочка — это поддержание нормального положения тела в пространстве. Для нас это означает стояние в вертикальном положении, поэтому мешочек вполне заслуживает свое название — статоцист («пузырек стояния», *греч.)*. Кусочек карбоната кальция называется статолитом («камешком стояния», *греч.)*.

Эта функция очень явно выглядит у ракообразных. Эти животные обладают статоцистами, которые представляют собой углубления в их теле, сообщающиеся с окружающей средой узкими каналами. Роль статолитов у ракообразных играют не кусочки эндогенного карбоната кальция, а песчинки, которые эти животные собирают на дне и закладывают в статоцисты. Когда ракообразные линяют, эти песчинки утрачиваются, и их приходится заменять новыми.

Один остроумный экспериментатор убрал из аквариума все песчинки и заменил их металлическими опилками. Креветки, с которыми работал ученый, простодушно и добросовестно заполнили свои статоцисты железными опилками. Когда над аквариумом поместили магнит, опилки поднялись вверх, подчиняясь не силе тяготения, а притяжению магнита. Реакция животных была молниеносной, они тотчас встали на голову, при этом расположенные внизу волосковые клетки теперь стимулировались расположенными вверху статолитами.

Поскольку статоцисты находятся во внутреннем ухе, их иногда принято не вполне корректно называть отоцистами («ушные пузырьки», *греч.)*. Тяжелый материал, если он представлен массивными частицами, называется, соответственно, отолитами («ушными камнями», *греч.)*, если же этот материал представлен мелкими частицами, то его называют отокониями («ушная пыль», *греч.)*. Отокопии присутствуют в эллиптических мешочках наземных позвоночных. Вестибулярное чувство, осуществляемое в эллиптическом мешочке, чем-то похоже на проприоцептивную чувствительность. Однако если проприоцептивное чувство говорит нам о взаимном расположении частей тела, то вестибулярное чувство говорит о

положении всего тела в пространстве по отношению к окружающей среде, особенно же в отношении направления силы тяжести.

Кошка, падая с большой высоты, всегда выправляет свое положение и падает па лапы, даже если ее сбросить с высоты лапами вверх. Кошка делает это автоматически, поднимая вверх голову, подчиняясь направлению, которое подсказывает ей положение отоконий. Это, в свою очередь, влечет за собой изменение положения всего тела, которое должно быть согласовано с новым положением головы. Поэтому кошка всегда приземляется на лапы. Но и мы не начисто лишены такой способности. Мы всегда можем сказать, стоим ли мы вертикально, вверх ногами или наклонившись в каком бы то ни было направлении, даже если мы закрыли глаза и если мы вообще находимся в воде. Пловец, нырнув, всегда выныривает на поверхность вверх головой, переворачиваясь в это положение, не размышляя и не осознавая своих действий.

Но эллиптический мешочек — это не единственная структура, отвечающая за вестибулярную чувствительность. С эллиптическим мешочком соединяются три полукруглые трубки, которые начинаются и заканчиваются в нем, образуя замкнутые структуры. Эти трубки так и называются — полукружные каналы. Каждый полукружный канал заполнен жидкостью и расположен в соответствующей по форме костной полости в височной кости. От костной ткани полукружные каналы отделены тонким слоем жидкости. Кратко остановимся на взаимном расположении полукружных каналов. Два канала расположены в вертикальной плоскости (если смотреть на них при вертикальном положении тела человека), но под прямым углом друг к другу, один канал направлен вперед и кнаружи, а другой — назад и наружу. Третий полукружный канал лежит в горизонтальной плоскости. В результате получается, что каждый канал расположен перпендикулярно к двум другим. Можно наглядно представить себе их взаимное расположение, если вообразить две стены комнаты и пол в одном углу. Представьте себе, что полукруг одного канала расположен в плоскости одной стены, полукруг второго канала — в плоскости второй стены, а полукруг третьего канала — в плоскости пола. Один конец каждого канала у входа в эллиптический мешочек образует расширение, называемое ампулой. В каждой ампуле находится небольшой возвышенный участок, который называется гребешком, в котором располагаются чувствительные волосковые клетки.

Полукружные каналы не реагируют на положение тела относительно направления силы тяжести; они реагируют на

изменение положения тела в пространстве. Если вам надо повернуть голову вправо или влево, или наклонить ее вперед или вниз, или совершить все эти движения одновременно в любом сочетании, то жидкость в одном или всех полукружных каналах начинает двигаться, подчиняясь силе инерции. Таким образом, жидкость в полукружных каналах движется в направлении, противоположном направлению движения головы. (Если автомобиль, в котором вы едете, поворачивает направо, то вас прижимает к левому борту, и наоборот.) Мозг, получая импульсы от стимуляции различных волосковых клеток, возникающей в результате инерционного движения жидкости по полукружным каналам, анализируя порядок и степень стимуляции каждой волосковой клетки, может судить о природе и па-правлении движения головы[13].

Таким образом, с помощью полукружных каналов мозг оценивает не движение как таковое, а степень изменения движения, то есть положительное или отрицательное ускорение, которое и заставляет жидкость в полукружных каналах двигаться по инерции. (Если автомобиль движется с постоянной скоростью, то вы чувствуете себя очень комфортно и спокойно сидите на сиденье. Но как только машина начинает ускоряться, то вас прижимает к спинке сиденья, а если она начинает резко тормозить, то вас бросает вперед). Это означает, что резкая остановка точно так же вызывает движение жидкости в полукружных каналах, как и начало движения. Это становится весьма заметным, если мы начнем быстро кружиться на одном месте, и будем кружиться достаточно долго для того, чтобы жидкость в полукружных каналах преодолела инерцию и начала двигаться вместе с каналами. Если же после этого мы внезапно остановимся, жидкость, подчиняясь силе инерции, продолжит движение, стимулируя при этом волосковые клетки. Мы интерпретируем это так, словно между нами и предметами обстановки продолжается относительное движение. Так как мы осознаем, что стоим на месте, единственный вывод, который мы можем сделать, это тот, что движутся окружающие предметы. Комната вертится, у нас кружится голова, и иногда нам остается только в изнеможении упасть и ждать, когда жидкость в полукружных каналах прекратит движение и мир вокруг нас перестанет кружиться.

Постоянная качка корабля также вызывает перемещение жидкости в полукружных каналах, стимулируя волосковые клетки, и те, кто не имеет привычки к морским путешествиям, часто страдают морской болезнью — состоянием крайне неприятным, хотя и не смертельным.

Глава 12. ГЛАЗА

СВЕТ

Земля буквально купается в солнечном свете, и нельзя придумать более важного единичного факта, чем этот. Излучение Солнца (важной, ноне единственной составной частью которого является видимый свет) поддерживает на поверхности земли температуру, которая делает возможной жизнь в том виде, в каком мы ее знаем. Энергия солнечного света на заре истории Земли, вероятно, создала условия для протекания химических реакций, которые закончились появлением первых живых существ. Можно без преувеличения сказать, что свет продолжает созидать жизнь и в наши дни. Солнце — тот неиссякаемый источник энергии, благодаря которому зеленые растения могут превращать двуокись углерода воздуха в углеводы и другие составные части тканей. Так как все животные на земле, включая и пас, людей, прямо или косвенно питаются зелеными растениями, то можно сказать, что и нашу жизнь поддерживает все тот же солнечный свет. Кроме того, все представители животного царства, а в особенности люди, научились воспринимать солнечный свет. Это восприятие настолько важно для интерпретации окружающей нас среды, что утрата зрения считается тяжелейшим увечьем, и даже нечеткость зрения расценивается как серьезный недостаток.

Свет оказал также сильное влияние па развитие современной науки. В течение последних трех столетий не кончались споры относительно природы света и значения его свойств. Взгляды па природу света были выдвинуты физиками еще в XVII столетии. Англичанин Исаак Ньютон считал, что свет состоит из летящих с большой скоростью частиц, а голландец Христиан Гюйгенс полагал, что свет имеет волновую природу. Центральным в споре представлялся тот факт, что свет распространяется по прямой линии и отбрасывает от непрозрачных предметов четкие тени. Летящие с большой скоростью частицы, если на них не действует сила тяготения, действительно будут двигаться по прямой, тогда как опыт человечества учит пас, что волны (будь это волны на поверхности воды или звуковые волны) огибают встретившиеся па их пути препятствия. На полтора столетия в науке одержала верх корпускулярная теория света.

В 1801 году английский физик Томас Янг показал, что свет обладает свойством интерференции. В своем опыте он показал,

что если два луча света направить па экран, то в том месте, где лучи встречаются, падая на его поверхность, образуются участки затемнения. Никакие частицы не могли бы вести себя подобным образом, а волны — могли. Дело в том, что если волны одного луча в какой-то фазе были направлены вверх, а волны второго луча в той же фазе — вниз, то при пересечении этих лучей в одной точке эти противоположно направленные волны должны были погасить друг друга.

Волновую теорию удалось весьма быстро согласовать с тем фактом, что свет распространяется по прямой линии, так как Лигу удалось также определить длину световой волны. Как я уже говорил в предыдущей главе, чем меньше длина волны, тем менее она способна огибать препятствия, и тем более склонна она распространяться по прямой линии и отбрасывать тени. Самые короткие волны звука имеют длину около половины дюйма, и уже они проявляют тенденцию к прямолинейному распространению. Вообразите себе, как должен вести себя в этом отношении свет, если длина его волны в среднем равна одной пятидесятитысячной доле дюйма. Для эхолокации свет пригоден больше, чем самый ультразвуковой из ультразвуков, который используется для этой цели в природе. Мы можем определить местоположение предмета по звуку, который он издает, но это определение всегда относительно. Но если мы видим что-то, то точно знаем, где находится видимый нами предмет. «Видеть — значит верить». Верхом скептицизма является фраза: «Не верить своим глазам».

Световые волны несут намного большую энергию, чем звук, с которым мы сталкиваемся в жизни. Этой световой энергии действительно хватает даже на то, чтобы вызывать в некоторых веществах определенные химические изменения. Живому организму вполне по силам ощутить присутствие света по присутствию или отсутствию каких-либо химических изменений, на которые организм может соответствующим образом реагировать. Для этой цели не обязательно получить в свое распоряжение сложно устроенный световоспринимающий орган. Например, растения тянутся к свету или изгибаются ему навстречу, не имея даже намека па такой орган. Реакция па свет полезна — в этом не может быть никакого сомнения. Все зеленые растения должны расти навстречу свету, поскольку они используют для роста его энергию. Водяные животные находят поверхностный слой воды, двигаясь навстречу свету. На суше свет означает тепло, и животные могут либо искать освещенные солнцем места, либо избегать их, в зависимости от времени года, времени суток и других факторов.

Восприятие света с помощью химического механизма может

быть как полезным, так и весьма опасным. В живых тканях с их тонким балансом сложных и ломких соединений случайное воздействие света может стать разрушительным. В эволюционном плане оказалось полезным сосредоточить светочувствительные элементы, содержащие определенные химические вещества, в одном участке. Поскольку химические соединения, составляющие это пятно или участок, должны обладать повышенной чувствительностью к свету, то они будут реагировать на слабый свет, который не способен причинить разрушение тканей. Более того, расположение светочувствительного участка в определенной области организма позволило бы защитить от света остальные участки поверхности тела.

(Для того чтобы свет мог воздействовать на какое-либо вещество так, чтобы в нем произошли химические изменения, это вещество должно в первую очередь поглощать свет. Вообще любое вещество поглощает свет определенной длины волны в большей степени, чем световые волны иной длины. Но мы способны воспринимать различные длины волн, ощущая их как различные цвета, как я объясню ниже в этой же главе. Поэтому, когда мы видим светочувствительное вещество, воспринимая свет, который оно либо пропускает, либо отражает, мы видим это вещество окрашенным в какой-нибудь цвет. По этой причине светочувствительные соединения в организме обычно называют пигментами, то есть окрашенными веществами, в особенности прилагая этот термин к зрительным пигментам.)

Даже у одноклеточных организмов есть светочувствительные участки, но специальные светочу ветвительные структуры развиваются, конечно, только у многоклеточных животных, у которых развивается специальный орган — глаз, предназначенный для фоторецепции, что в переводе с греко-латинского означает «восприятие света».

Простейший фоторецептор способен лишь указать наличие или отсутствие света. Тем не менее, если даже организм имеет в своем распоряжении такую примитивную рецепцию, он уже обладает весьма полезным инструментом. Такое животное может двигаться к свету или удаляться от него. Более того, если яркость света вдруг уменьшилась, то это можно воспринять как определенный стимул: что-то произошло между фоторецептором и источником света. Естественным следствием такого поворота событий может стать бегство, так как это «что-то», вполне вероятно, может оказаться врагом.

Более чувствительный фоторецептор может иметь лучшую конструкцию, и одним из способов увеличения чувствительности является увеличение количества света, падающего на

светочувствительный пигмент. Этого можно достичь несколькими путями, поскольку свет не всегда распространяется строго по прямой линии. Когда свет переходит из одной среды в другую, он, как правило, преломляется, то есть изменяет направление своего движения. Если поверхность раздела сред плоская, то весь свет, падающий на эту поверхность, преломляется как бы единым блоком. (Это так только в том случае, если все лучи имеют одинаковую длину волны. Если нет, проявляется другой важный эффект.) Если же поверхность раздела искривлена, то все происходит намного сложнее. Если, например, лучи света проходят из воздуха в воду через сферическую поверхность, то они собираются в точке, совпадающей приблизительно с центром сферы, не важно, откуда они падают. Лучи собираются вместе в точке, называемой фокусом («очаг», *лат.)*.

Для того чтобы концентрировать лучи в фокусе, организмы используют не воду, как таковую, а прозрачное вещество, которое, правда, по большей части все же состоит из воды. У наземных животных эта структура похожа на чечевичное зерно, которое по-латыни называется lens, что значит «хрусталик». Хрусталик — это уплощенная сфера, которая, хорошо справляясь со своим делом, весьма экономна по форме, сберегая для глаза дефицитный объем. Хрусталик служит для фокусирования лучей света. Весь свет, который падает на его поверхность, концентрируется в одном узком пятне. Известно, что любой ребенок может с помощью линзы, собирающей лучи, зажечь газету, но не сфокусированный солнечный свет такого делать не в состоянии. Точно так же одиночный фоторецептор может отреагировать на слабый свет, который в отсутствие собирающей линзы — хрусталика — не может создать па светочувствительном пигменте никакого изображения.

Поскольку свет, предоставленный самому себе, распространяется преимущественно по прямой линии, то фоторецептор — не важно, снабжен он хрусталиком или нет, может воспринимать свет только с того направления, с какого он падает па рецептор. Для того чтобы воспринять свет с других направлений, животное должно повернуться, или развить такие фоторецепторы, чтобы они могли воспринимать свет с различных направлений. Последняя альтернатива предпочтительнее, так как позволяет экономить время на поворотах туловищем, а в вечной борьбе за существование и источники пищи дорога бывает каждая доля секунды.

Фоторецепторы достигают своего расцвета и вершины у насекомых. Глаза мухи — это отнюдь не единый орган. Каждый сложный глаз составлен из тысяч отдельных фоторецепторов,

каждый из которых повернут на небольшой угол относительно соседних рецепторов.

Муха, не двигаясь с места, может видеть изменения освещенности практически под любым углом. Именно поэтому так трудно поймать муху врасплох и неожиданно прихлопнуть ее мухобойкой. Каждый фоторецептор может регистрировать только «свет» или «темноту», но все вместе они делают нечто большее. Если объект находится между сложным глазом и источником света, то насекомое может составить себе грубое представление о размерах и форме предмета по числу и расположению фоторецепторов, регистрирующих «темноту». Получается довольно грубое мозаичное изображение предмета. Более того, если объект движется, индивидуальные рецепторы по очереди регистрируют появление темноты в направлении движения предмета, а другие рецепторы регистрируют такое же движение светлых элементов упомянутой мозаики. Таким образом, насекомое может составить представление о скорости и направлении движения объекта.

У позвоночных развилась иная система зрения. У этих животных развились большие индивидуальные глаза, которые концентрируют свет, то есть фокусируют его лучи на область светочувствительных клеток. Каждая клетка способна регистрировать тьму или свет. Индивидуальные фоторецепторы имеют размеры клеток, то есть микроскопическую величину, а не такие, как у насекомых, у которых каждый фоторецептор можно увидеть невооруженным глазом. Мозаика позвоночных отличается гораздо большим изяществом и тонким устройством.

Предположим, что вы решили нарисовать портрет человека на листе бумаги, используя для этого черные точки, как в газетных фотографиях (возьмите увеличительное стекло, посмотрите па такую фотографию, и вы поймете, что я имею в виду). Если точки будут крупными, то изображение будет лишено деталей. Чем мельче точки при том же размере рисунка, тем более подробным и детальным будет нарисованное вами изображение.

Точки, которые используют насекомые, имеют размер фасеток их сложных глаз. Точки наших с вами глаз имеют размеры клеток. Таким образом, мы можем разглядеть гораздо больше деталей, чем насекомое. У нас, следовательно, более острое зрение. На том пространстве, которое медоносная пчела может покрыть одной фасеткой, которая будет либо темной, либо светлой, мы можем уместить десять тысяч точек и составить рисунок вместо одного пятна, которое на этом месте видит пчела,

и собрать с этого участка намного больше информации.

Использование глаза с фоторецепторами размером с клетку предоставляет его носителю такие преимущества, что такой глаз развился у многих не родственных между собой групп животных. Независимо от позвоночных глаза такой же «конструкции» развились у многих моллюсков. Например, глаз кальмара, несмотря на то что это животное имеет совершенно иную историю развития, чем человек, почти в точности повторяет строение нашего глаза.

ГЛАЗНОЕ ЯБЛОКО

Человеческий глаз, имеющий в диаметре почти дюйм, по форме напоминает сферу, так что название «яблоко» очень подходит к данному предмету. Около пяти шестых поверхности глазного яблока покрыто жесткой волокнистой оболочкой, которая называется склерой («твердый», *лат.)*. Склера окрашена в белый цвет, часть ее видна между веками. В обиходе эту часть называют белком глаза.

В передней части глаза, непосредственно смотрящей на мир, находится прозрачный участок круглой формы диаметром около полудюйма. Это роговица. (Происхождение названия, по-видимому, связано с тем обстоятельством, что тонкая пластинка рога полупрозрачна и, кроме того, рог, так же как роговица, является придатком кожи. Так что название не так уж бессмысленно, как может показаться с первого взгляда.) Роговица не заканчивает очертания глазного яблока. У роговицы несколько более крутая кривизна, и поэтому она выступает над поверхностью глазного яблока, как маленькая сфера, вставленная в большую. Если прикрыть глаз, приложить палец к веку и повернуть глаз в сторону, то палец тотчас же ощутит выпячивание роговицы.

Слой темной ткани, выстилающей внутреннюю поверхность склеры, повторяет гладкие очертания глазного яблока и выступает в полость, образованную выпячиванием роговицы, практически закрывая прозрачный участок. Это сосудистая оболочка, она действительно пронизана сосудами, некоторые из которых явственно просвечивают сквозь белизну склеры. Часть сосудистой оболочки, видная под роговицей, содержит темный пигмент меланин, который окрашивает волосы в темный цвет и придает смуглость коже. У большинства людей достаточно меланина, чтобы придать сосудистой оболочке коричневый цвет. У светлокожих индивидов со средней или сниженной

способностью образовывать меланин цвет сосудистой оболочки более светлый. Если пятна меланина разбросаны по сосудистой оболочке достаточно редко, то они не столько поглощают свет, сколько рассеивают его. Свет с веками, которые моментально закрываются, если глазу угрожает хотя бы малейшая опасность. Это движение настолько стремительно, что от его названия в некоторых языках происходят наименования очень коротких промежутков времени. Миг — от времени, в течение которого человек успевает мигнуть. Того же корня немецкое слово *ein Augenblick*- «мгновение ока». Тем не менее, само движение века не служит причиной раздражения глазного яблока. Во-первых, внутреннюю поверхность века и прилегающую поверхность глазного яблока выстилает очень нежная ткань, которая называется конъюнктивой («соединение», *лат.)*, так как она соединяет веко с глазным яблоком. Конъюнктива всегда бывает влажной, так как ее постоянно смачивают слезы, секрет слезных желез. Слезные железы расположены под костями, образующими верхнюю и наружную части глазницы.

Когда веко закрывается, конъюнктива века скользит по конъюнктиве глазного яблока, причем обе они смазаны тонким слоем жидкости. Для того чтобы поверхность глаза оставалась эластичной и влажной, веко периодически закрывается, то есть человек моргает, покрывая слоем жидкости открытую часть глаза. Мы так привыкаем к этому периодическому миганию, что перестаем его осознавать. Поэтому мы испытываем неудобство, когда нам приходится смотреть на какой-то предмет не мигая. То, что у змеи нет век и она смотрит на мир не мигая, придает ей, по нашему мнению, зловещий вид.

У некоторых животных есть третье веко. Это прозрачная перепонка, которая периодически закрывает глаз, перемещаясь в горизонтальном направлении от внутреннего угла глаза к наружному. Этим движением третье веко очищает глаз, не закрывая его и не создавая опасной слепоты даже на столь короткий промежуток времени. У человека нет мигательной перепонки, как еще называют третье веко, хотя у внутреннего угла глаза можно обнаружить его рудимент.

Слезы также служат для вымывания из глаза инородных тел, которые могут случайно попасть на поверхность глаза. От инородных тел глаза защищены не только веками, но и ресницами, которые обрамляют веки и образуют защитный (хотя и не сплошной) барьер перед глазной щелью. Именно благодаря ресницам мы автоматически прищуриваем глаза, когда нам в лицо дует пыльный ветер. Брови предохраняют глаза от попадания капель дождя и мелких насекомых.

Тем не менее, иногда инородные предметы все же попадают нам в глаза. Иногда ресница может загнуться внутрь и тоже попасть в глаз. Защитное приспособление само превращается в ранящий снаряд. В ответ на такое попадание, которое может быть очень неприятным, слезные железы начинают продуцировать большое количество секрета, глаза начинают слезиться. Глаза слезятся также в ответ на раздражение дымом, химическими веществами (например, широко известным слезоточивым газом), сильным ветром и даже ярким светом. Обычно слезы отводятся от глаза через слезные протоки, расположенные у внутренних углов глаз. Слезная жидкость по ним оттекает в полость носа. Если слезный проток закупоривается во время насморка, то мы сразу чувствуем это, так как одним из самых неприятных симптомов насморка является сильное слезотечение.

В ответ на сильные эмоции слезные железы начинают активно функционировать, в этих случаях продукция слезной жидкости превосходит способность слезноиосовых каналов отводить избыток слез. В таких случаях слезы накапливаются над нижними веками и начинают течь по щекам. Мы плачем. Мы плачем от радости, горя, ярости, от растерянности, да и вообще практически по любому поводу. При этом усиление оттока жидкости в полость носа становится особенно заметным. Поэтому, поплакав, многие люди сморкаются и вытирают носы. Слезы, как и все жидкости тела, содержат довольно много соли, и, кроме того, в них содержится фермент лизоцим, который способен убивать бактерии и тем самым придает слезам дезинфицирующую способность.

Несмотря на все меры, которые приняла природа для защиты глаза, он все же очень уязвим по отношению к инфекциям, раздражению и травмам. Воспаление соединительной оболочки глаза называется конъюнктивитом. Набухшие кровеносные сосуды начинают необычно просвечивать сквозь склеру, глаза «наливаются кровью». У новорожденных детей это случается довольно часто, так как им в глаза часто попадает инфекция при прохождении по родовым путям матери. Конъюнктивит новорожденных предупреждают, закапывая им в глаза раствор азотнокислого серебра или антибиотики.

Есть форма конъюнктивита, которая называется трахомой. Это очень тяжелое заболевание, которое называется так (по-гречески «трахома» означает «плотный») потому, что в исходе болезни развиваются рубцы, которые могут захватить роговицу и привести к слепоте.

Поскольку трахома очень распространена в странах Ближнего Востока, то слепые нищие являются частыми героями сказок

«Тысячи и одной ночи».

То, что мы, как и подобает существам с зеркальной симметрией, обладаем двумя глазами, это такой же факт, что у нас два уха, две ноги и две руки. Существование двух глаз очень полезно хотя бы в том отношении, что потеря одного глаза не приводит к полной слепоте и позволяет человеку вести относительно нормальный образ жизни. Однако второй глаз — это не просто запасная часть.

У большинства животных глаза имеют разные поля зрения, и они ничего или почти ничего не видят одним глазом из того, что они видят другим. Это полезно в тех случаях, когда животному все время приходится быть настороже, чтобы не пропустить появления врагов, и оно должно постоянно смотреть во все стороны при максимальном охвате местности. У приматов, однако, глаза помещаются на передней поверхности головы и смотрят в одну сторону, поэтому поля зрения обоих глаз почти полностью перекрываются. Что мы видим одним глазом, то же мы видим и другим, или почти то же. Хотя поле зрения сузилось, зато мы очень ясно видим то, что видим. Более того, мы получили взамен широкого поля зрения способность воспринимать глубину пространства. Мы можем судить об относительном расстоянии до разных объектов, которые мы видим, разными способами, в зависимости от нашего опыта. Зная истинные размеры какого-либо предмета, мы можем судить о расстоянии до него по его кажущемуся размеру. Если мы не знаем его размеров, то можем сравнить его с расположенными рядом предметами известных размеров. Мы можем оценить расстояние до объекта по туманной дымке, которая скрывает его от наших глаз. Мы можем прикинуть расстояние по схождению параллельных линий, которые тянутся от нас к предмету, и так далее. Все это можно делать с помощью одного глаза не хуже, чем с помощью двух. (Если кто-то с умом поменяет задний план, чтобы воспользоваться допущениями, которые мы всегда делаем по этому поводу, то этот человек может обмануть наше восприятие, и мы придем к ложным заключениям относительно формы, размеров предмета и расстояния до него. На этом основаны многие фокусы с обманом зрения, которыми все мы время от времени развлекаемся.) Тем не менее, нам стоит лишь закрыть один глаз, как мы понимаем, что при взгляде на 'Мир одним глазом зрение становится двумерным и плоским. Глубина пространства, которую мы воспринимаем двумя глазами, исчезает. Как видите, при зрении двумя глазами возникает феномен параллакса. Левым глазом мы видим дерево на фоне определенной точки горизонта. То же дерево, в то же время, не сходя с места, правым глазом мы видим на фоне другой

точки горизонта. (Попробуйте взять карандаш и посмотреть на него поочередно левым и правым глазом, держа перед собой на расстоянии фута перед глазами. Вы увидите, что карандаш меняет свое положение на фоне окружающих предметов.) Чем ближе к глазу находится предмет, тем больше он смещается при взгляде на него другим глазом. Таким образом, поле зрения левого глаза не совпадает с полем зрения правого глаза, что проявляется разным положением рассматриваемых предметов относительно друг друга при изолированном восприятии полей зрения каждого глаза. Слияние двух полей зрения при рассматривании предметов обоими глазами позволяет нам судить об относительных расстояниях, оценивая (подсознательно и совершенно автоматически) степень разницы в их положениях в двух полях зрения — правом и левом. Такая форма восприятия глубины пространства называется стереоскопическим зрением, которое позволяет оценивать высоту, ширину и глубину объемных предметов при взгляде на них обоими глазами, а не воспринимать их как плоские проекции[14].

Умение фиксировать взгляд обоих глаз в одном поле зрения не избавляет от необходимости смотреть во всех направлениях. Одной из форм компенсации сужения полей зрения является способность активно и быстро поворачивать шею. Например, сова, которая тоже обладает превосходным стереоскопическим зрением и глаза которой находятся во фронтальной плоскости головы, может быстро поворачивать шею почти на 180 градусов во всех направлениях, так что птица может практически смотреть прямо назад.

Наша шея позволяет нам повернуть голову не более чем на 90 градусов, но, с другой стороны, мы можем поворачивать на значительный угол глазные яблоки. Глазное яблоко человека на этот случай снабжено тремя парами мышц. Одна пара вращает глаз слева направо, одна пара вверх и вниз, и еще одна пара просто вращает глазное яблоко в разных направлениях. В результате расширения полей зрения удается добиться практически молниеносным движением глаз, а не совершать более медленный и неудобный поворот всей головы.

Ограничение полей зрения позволяет неожиданно напугать человека сзади. «Что у меня, глаза на затылке?» — жалуется жертва розыгрыша. Однако для приматов, живущих на деревьях, стереоскопическое зрение, жизненно необходимо, ибо только оно позволяет точно оценить расстояние до ветки, за которую надо уцепиться после прыжка с дерева на дерево. Такое приобретение перевешивает риск, связанный с невозможностью видеть, что происходит сзади. Из-за отсутствия стереоскопического зрения

отпадает необходимость синхронизации движений глазных яблок. Действительно, зачем в этом случае глаза должны смотреть в одну сторону? Так обстоит дело, например, у хамелеона, наблюдение за движениями глаз которого не вызывает у человека ничего, кроме удивления. При стереоскопическом зрении, таком, как у нас, глазные яблоки должны двигаться в унисон, чтобы у обоих глаз было одно поле зрения.

Иногда случается, что у человека плохо работают мышцы какого-то одного глаза, поэтому, когда другой глаз фиксируется на каком-то предмете, первый глаз смещается в сторону носа (сходящееся косоглазие) или кнаружи (расходящееся косоглазие). Косоглазие поражает стереоскопичность зрения. Человек (подсознательно) делает один глаз доминирующим и смотрит на мир исключительно им, пренебрегая косящим глазом. Этот последний перестает работать, и острота его зрения падает.

Глаза практически никогда не смотрят параллельно, во всяком случае в норме. Если зрачки обоих глаз направлены на один и тот же предмет, то глаза должны слегка сходиться. Обычно такое схождение, или конвергенция, практически незаметно, но его видно при рассматривании близких предметов. Если вы поднесете карандаш к носу испытуемого, то увидите, как его глаза сходятся к носу. Степень усилия, требуемого для такой конвергенции, дает человеку еще одно средство оценки расстояния до рассматриваемого предмета.

ВНУТРЕННЕЕ УСТРОЙСТВО ГЛАЗА

Непосредственно позади зрачка находится хрусталик. Это образование называется так не потому, что содержит хрусталь. Свое название хрусталик получил за кристальную прозрачность. Хрусталик имеет чечевицеобразную форму (по-латыни хрусталик называется *lens,*что в переводе означает «чечевица»). Диаметр хрусталика — около трети дюйма. По периметру хрусталик окружен поддерживающей связкой, которая прикрепляет его к сосудистой оболочке непосредственно позади радужной оболочки. Эта часть радужки называется цилиарным (реснитчатым) телом и содержит цилиарную мышцу. Хрусталик и поддерживающая связка делят глаз на два отдела, из которых первый по объему составляет лишь одну пятую часть второго. Меньшая передняя камера (так называется передний отдел) содержит водянистую влагу, которая по составу похожа па спинно-мозговую жидкость, и циркулирует также как эта последняя. Водянистая влага поступает в переднюю камеру глаза

из сети капилляров цилиарного тела, а оттекает из нее через узкий проток (канал), расположенный поблизости от места соединения радужной оболочки с роговицей. Этот проток называется шлеммовым каналом, по имени немецкого анатома Фридриха Шлемма, который описал его в 1830 году.

Часть глаза, расположенная позади хрусталика, заполнена гелеобразной субстанцией, стекловидной жидкостью, или, поскольку она не очень похожа на жидкость, стекловидным телом. Стекловидное тело имеет постоянный состав и не участвует ни в какой циркуляции жидкости. Несмотря на желеобразную консистенцию, стекловидное тело сохраняет полную прозрачность. Однако иногда мелкие объекты попадают в стекловидное тело. В таких случаях в его геле появляются чужеродные тела, которые воспринимаются нами как точки или черточки, хорошо видные на нейтральном фоне. Медицинское наименование таких плавающих кусочков (они действительно выглядят так, потому что при попытке фиксировать на них взгляд эти точки и черточки уплывают в сторону или вверх) — летающие мушки. Эти мушки есть почти у всех, и мозг игнорирует их до тех пор, пока ситуация не становится угрожающей. Недавно было показано, что мушки — это красные кровяные тельца, вышедшие из капилляров сетчатки.

Изнутри глаз находится под давлением внутриглазной жидкости, которая помогает жестко сохранять сферическую форму глазного яблока. Это внутриглазное давление приблизительно на 177 мм ртутного столба выше, чем атмосферное давление окружающего воздуха. Давление поддерживается балансом притока и оттока водянистой влаги в полость глазного яблока. Если шлеммов канал по какой-либо причине суживается или закупоривается — вследствие фиброзных разрастаний, инфекционного поражения, воспалением или какими-либо органическими остатками, то водянистая влага теряет способность быстро оттекать из передней камеры глаза, и внутриглазное давление начинает повышаться. Это состояние, по причине, которую я укажу ниже, называется глаукомой. Если внутриглазное давление поднимается слишком высоко, что бывает при глаукоме достаточно часто, то может развиться повреждение зрительного нерва и наступить слепота.

Внутренняя поверхность глазного яблока выстлана сетчаткой (почему она так называется, неизвестно). В сетчатке расположены фоторецепторы. Свет, попадающий в глаз, проходит через роговицу, водянистую влагу, через отрытый зрачок, потом минует хрусталик, и стекловидное тело падает на сетчатку. Лучи света, попадая на роговицу, преломляются, потом фокусируются и

падают на сетчатку в виде маленького пятнышка. Естественно, чем четче фокус, тем острее и чувствительнее зрение.

Хрусталик, вопреки общепринятому мнению, не является главной преломляющей и фокусирующей средой. Лучи света почти вдвое сильнее преломляются роговицей, нежели хрусталиком. Но есть один нюанс. Преломляющая сила роговицы фиксирована, а у хрусталика она может изменяться. В обычных условиях, при взгляде вдаль, хрусталик уплощен и мало преломляет свет. Лучи света, достигшие роговицы, приходят от удаленных предметов и расходятся, падая на поверхность глаза в виде практически параллельного пучка. Преломляющей силы роговицы и плоского хрусталика вполне достаточно для того, чтобы сфокусировать параллельный пучок на сетчатке. Однако по мере приближения рассматриваемого предмета к глазу лучи перестают быть параллельными и начинают расходиться. На расстояниях меньше двадцати футов лучи расходятся настолько, что без дополнительной настройки глаз теряет способность фокусировать лучи на сетчатке. Но когда такое происходит, начинает сокращаться цилиарная мышца, уменьшая тем самым напряжение и натяжение поддерживающей связки, вследствие чего эластичный хрусталик принимает более сферическую форму, преломляющая сила его увеличивается, и фокус изображения на сетчатке восстанавливается. Чем ближе рассматриваемый предмет, тем более сферическую форму приходится принимать хрусталику, чтобы сохранить фокус на сетчатке. Такое изменение кривизны хрусталика называется его аккомодацией.

Естественно, аккомодация имеет свои пределы. Хрусталик может округляться только до определенной степени. По мере приближения к глазу предмет достигает некой точки, называемой ближней точкой, когда хрусталик не может больше менять свою кривизну. Рефракция, то есть преломляющая система оптической системы глаза, становится недостаточной для рассмотрения предмета и фокусирования его изображения на сетчатке. Очертания предмета становятся расплывчатыми, и человеку приходится откинуть назад голову, чтобы восстановить фокус. С возрастом хрусталик теряет эластичность и, наконец, вообще перестает аккомодировать. Это означает, что с возрастом ближняя точка постепенно удаляется от глаза. Например, человек постепенно бывает вынужден все дальше и дальше отходить от телефонной книги, чтобы прочесть напечатанный там номер. Наступает такой момент, когда для достижения фокуса приходится отходить так далеко, что текст невозможно прочитать, потому что он слишком мелкий и не виден, даже будучи в фокусе. Маленький ребенок способен нормально

рассмотреть предмет на расстоянии четырех дюймов от глаза. Молодой человек может сделать это с расстояния десять дюймов. Стареющий человек, возможно, не сможет ничего толком рассмотреть с расстояния меньше шестнадцати дюймов. Такое удаление ближней точки зрения с возрастом называется пресбиопией («зрение старца», *греч.*).

В идеальном случае лучи света, проходя через роговицу и хрусталик, фокусируются точно на сетчатке. Часто, однако, случается так, что глазное яблоко оказывается слишком глубоким для этого. Лучи фокусируются в нужном месте, но сетчатки в этом месте нет. К тому моменту, когда свет достигает сетчатки, лучи успевают разойтись. Для того чтобы компенсировать это нарушение, глазу приходится придавать хрусталику как можно более плоскую форму, чтобы преломляющая сила его была как можно меньшей, а фокусное расстояние, наоборот, как можно большим. Однако при взгляде вдаль, когда требуется преломляющая сила, меньшая, чем для рассмотрения ближних предметов, хрусталик оказывается беспомощным. Он не может принять форму более плоскую, чем при полном отсутствии аккомодации, которой оказывается достаточно при ближнем зрении. Индивид со слишком глубоким глазным яблоком называется близоруким, он хорошо видит ближние предметы, но плохо удаленные. В медицине близорукость называется миопией («замкнутое зрение», *греч.)*. Название дано потому, что близорукий человек постоянно прищуривает глаза, чтобы лучше рассмотреть удаленные предметы, превращая глаз в некое подобие задиафрагмированной камеры-обскуры, для которой не нужна фокусировка с помощью оптических систем. Однако сквозь прищуренные веки проходит меньше света, поэтому зрение затрудняется (не говоря уже о том, что дополнительную помеху образуют ресницы), а напряжение мышц глазницы приводит к головной боли.

Противоположная ситуация возникает, когда глазное яблоко оказывается недостаточно глубоким. Лучи света падают па сетчатку, не успев сфокусироваться. В этом случае хрусталик с помощью аккомодации может сфокусировать на сетчатке лучи света, отраженные от отдаленных предметов. Лучи от близко расположенных предметов требуют более сильной рефракции, которую хрусталик не в состоянии обеспечить. Такой больной страдает дальнозоркостью. Он видит отдаленные предметы с обычной ясностью, но не может четко рассмотреть близко расположенные объекты. В медицине такое состояние оптической системы глаза называется гиперметропией («чрезмерное зрение», *греч.)*.

Для того чтобы проходящий через роговицу и хрусталик свет правильно фокусировался на сетчатке, эти структуры должны иметь гладкую кривизну. Степень кривизны по любому меридиану (вертикальному, горизонтальному и диагональному) должна быть одинаковой. В действительности такой идеал в жизни вообще не встречается. Кривизна никогда не бывает идеальной, в результате свет фокусируется на сетчатке не в виде точки, а в виде короткой линии. Если линия достаточно коротка, то ничего серьезного со зрением не происходит, но если она слишком длинна, то развивается нечеткость зрения при взгляде как па дальние, так и на близкие предметы. Такое состояние оптической системы глаза называется астигматизмом («отсутствие точки», *греч.)*. К счастью, такое нарушение рефракции легко корригируется очками. (Изобретение очков было одним из достижений Средневековья.) Для коррекции миопии применяются рассеивающие свет линзы, которые сдвигают фокус назад. Для коррекции гиперметропии применяют собирающие линзы, которые сдвигают фокус вперед. При астигматизме применяют линзы с неровной кривизной для того, чтобы скомпенсировать неровности кривизны оптических линз глаза.

Прозрачность роговицы и хрусталика не представляет собой никакого чуда, эти структуры не имеют в своем составе никаких чудесных соединений, несмотря на тот факт, что это единственные в организме по-настоящему прозрачные ткани. Роговица и хрусталик составлены из белков и воды, а их прозрачность, очевидно, зависит от регулярности расположения молекулярных структур. Это такие же живые образования, как и все остальные органы и ткани тела. Например, роговица самостоятельно заживает, если ее поцарапать. Уровень обмена в этих тканях, однако, снижен, так как для своего жизнеобеспечения они не могут пользоваться сетью кровеносных сосудов, как другие органы. Это повредило бы жизненно необходимой прозрачности. Но с другой стороны, для интенсивного обмена веществ любая ткань нуждается в обильном кровоснабжении.

Низкий уровень обмена веществ в прозрачных средах глаза имеет и свои преимущества. Например, роговицу можно сохранить в целости и сохранности для пересадки после смерти донора в течение более долгого времени, чем любую другую ткань или орган, которые требуют для своего сохранения доставки крови. Кроме того, пересаженная роговица, в отличие от других тканей, которые отторгаются после пересадки, практически никогда не отторгается. Это означает, что человек с помутнением роговицы, развившимся вследствие травмы или

инфекции, но с сохраненной функцией глаза может восстановить зрение в полном объеме после успешной пересадки роговицы.

Организму нелегко поддерживать прозрачность тканей. Утрата регулярности строения прозрачных тканей приведет к появлению участков помутнения, и такие помутнения действительно развиваются, особенно в хрусталике. Это заболевание может поразить всю его линзу, что выведет ее из строя и приведет к потере зрения. Вероятность помутнения хрусталика повышается с возрастом. Это одна из ведущих причин развития слепоты, и в Соединенных Штатах помутнение является ее причиной в четверти всех случаев. К счастью, помутневший хрусталик можно удалить, а вместо него, чтобы сохранить рефракцию глаза, назначить ношение правильно подобранных очков. Поскольку старческие хрусталики не способны к аккомодации, то принесенная жертва оказывается не слишком большой, если не считать неудобств, связанных с операцией и необходимостью носить очки. Но это весьма небольшая плата за сохранение зрения.

Помутнение хрусталика называется катарактой. Первоначальное значение этого греческого слова — «водопад», но произведено оно от значения «опускать», и это касается не только воды. В данном случае имеется в виду непроницаемый занавес, опущенный перед глазами ослепшего человека. Так как при катаракте обычно черный зрачок становится серым, то в древние времена это заболевание стали называть глаукомой («серебристо-серый», *греч.)*. Когда в обиход вошел термин «катаракта», словом «глаукома» стали обозначать другую болезнь (уже описанную в этой главе), при которой происходит повышение внутриглазного давления. Хотя этимологически этот термин вряд ли подходит для ее обозначения.

СЕТЧАТКА

Своими размерами и толщиной сетчатка напоминает почтовую марку, наклеенную на внутреннюю поверхность глазного яблока. Сетчатка покрывает приблизительно одну пятую площади этой поверхности. (Иногда сетчатка отслаивается, что приводит к почти полной утрате зрения, но в настоящее время существуют методы ее прикрепления к прежнему месту.) Сетчатка состоит из нескольких слоев. Те из них, которые находятся в самой удаленной от глазного дна части, состоят преимущественно из нервных клеток и их волокон. Под нервными клетками располагаются фоторецепторы, которые у человека

бывают двух типов — палочки и колбочки, названные так из-за своей формы. Под палочками и колбочками, прилегающими непосредственно к сосудистой оболочке, расположен тонкий слой пигментированных клеток, отростки которых проникают в промежутки между палочками и колбочками. Эти пигментированные клетки поглощают свет, уменьшая его отражение, которое могло бы смазать реакцию сетчатки на прямой свет, поступающий в глаз извне.

У животных, адаптированных к жизни в темноте, мы наблюдаем противоположную картину. Для них желательно и даже необходимо вредное для человека отражение света от глазного дна. Поэтому глазное дно у таких животных содержит светоотражающий слой, который называется тапетумом («ковер», *лат.)*. Этот тапетум отражает свет и дает сетчатке еще один шанс. Ясность зрения здесь принесена в жертву максимальному восприятию тусклого света. Какое-то количество света, отразившись от клеток «ковра», выходит наружу через широко открытый зрачок. Вот почему кошачьи глаза (в которых, конечно, есть тапетум) светятся в темноте зловещим огнем. Правда, этого не бывает в полной темноте, так как даже кошачьи глаза не способны испускать собственный свет. Не надо даже говорить, что в человеческом глазу тапетум отсутствует. Мы пожертвовали чувствительностью ради ясности.

Организация слоев в сетчатке такова, что вступающий в глаз свет сначала сталкивается со слоем нервных клеток, проходит сквозь него и только после этого действует на палочки и колбочки. Этот порядок кажется не вполне эффективным, но на самом деле в человеческом глазу все устроено не так уж плохо. В точке, которая находится непосредственно за хрусталиком и в которой фокусируются лучи света, расположено так называемое желтое пятно. В этой области фоторецепторы упакованы очень плотно, и именно здесь самая высокая острота зрения.

Для того чтобы мы восприняли два предмета отдельно, как именно два предмета, то есть чтобы они в нашем восприятии не слились в один объект (именно эту способность понимают под остротой зрения), надо, чтобы свет от двух предметов падал на два разных фоторецептора, между которыми находится по крайней мере еще один не активированный фоторецептор. Отсюда следует, что чем плотнее упакованы фоторецепторы, тем ближе могут находиться друг от друга точки, которые мы видим раздельно. Именно так и происходит в глазу человека. В желтом пятне фоторецепторы упакованы так плотно, что на обычном расстоянии спокойного чтения человек с нормальным зрением воспринимает в этой области две точки раздельно, если

расстояние между ними составляет всего лишь одну десятую миллиметра.

Более того, в центре желтого пятна расположена так называемая центральная ямка, в которой фокусируются лучи света. Смысл этого углубления состоит в том, что над ним и его фоторецепторами практически отсутствует слой нервных клеток, так что почти ничто не мешает свету падать непосредственно на светочувствительные клетки. Эта особенность анатомического строения сильнее всего развита у приматов. Это одна из причин того, что отряд приматов, включая и нас, до такой степени пренебрег обонянием и даже слухом ради улучшения зрения. Превосходное зрительное восприятие, так чудесно развитое у нас, само по себе представляет слишком большое искушение, чтобы его можно было избежать.

Естественно, организм использует и те области сетчатки, которые расположены вне центральной ямки. На эти участки воздействует свет, и мозг реагирует на это воздействие. Когда мы смотрим на какой-то предмет, мы одновременно воспринимаем и то, что происходит вокруг нас, так как обладаем и периферическим зрением. Мы не можем с его помощью различать мелкие детали, но можем оценить силуэт и форму. В особенности же периферическое зрение помогает нам улавливать движение предметов, и это важно даже для людей — уметь видеть краем глаза. В наш автомобильный век множество жизней было сохранено именно благодаря периферическому зрению, способности уловить движение сбоку от машины. При сдаче экзаменов на право вождения автомобиля всегда проверяют периферическое зрение, уводя в сторону карандаш до исчезновения его из поля зрения испытуемого, которому предлагают при этом смотреть прямо перед собой. Утрата периферического зрения при сохранении туннельного (так это называется в народе, так как человек видит только то, что находится непосредственно перед ним) зрения делает водителя опасным для окружающих.

Волокна нервных клеток сетчатки собираются вместе, образуя зрительный нерв, который, по сути дела, вместе с элементами сетчатки представляет собой часть головного мозга. Зрительный нерв покидает глазное яблоко в непосредственной близости от центральной ямки, и место его выхода замечательно тем, что в нем нет ни одного фоточувствительного элемента. В этом месте находится так называемое слепое пятно. Мы не подозреваем о его существовании и не чувствуем его, потому что, во-первых, свет, отраженный от какого-либо объекта и падающий на слепое пятно одного глаза, необязательно падает на область слепого пятна

другого глаза. Хотя бы одним глазом мы увидим этот предмет. Если же один глаз закрыть, то в существовании слепого пятна очень легко убедиться. Если человек смотрит на черный прямоугольник, на котором изображены белые точка и крест, и если он сосредоточится на, скажем, точке, то он сможет найти такое расстояние от прямоугольника, на котором он перестанет видеть крест. Значит, на этом расстоянии свет от креста падает точно на слепое пятно. Если после этого подойти к рисунку ближе или отойти от него подальше, то крест снова появляется в поле зрения.

При стимуляции фоторецепторов в близлежащих нервных клетках возникают электрические импульсы, которые проводятся в мозг по зрительному нерву. Эти импульсы достигают зрительной области коры в затылочной доле полушарий большого мозга, где интерпретируются мозгом как свет. Фоторецепторы можно стимулировать и давлением, при этом такая стимуляция тоже воспринимается мозгом как свет. Именно поэтому при ударе в глаз у вас «сыплются искры». И такой же феномен можно вызвать, если плотно зажмурить глаза и сосредоточиться. То, что мы при этом видим, называется фосфен («показать свет», *греч.)*.

Два типа фоторецепторов — палочки и колбочки — приспособлены к разным типам зрения. Колбочки стимулируются только при весьма высоком уровне освещенности и используются для фотопического, дневного, зрения в светлое время суток и при ярком освещении. Палочки, напротив, стимулируются при низком уровне освещенности и вовлечены, таким образом, в скотопическое, то есть в сумеречное зрение.

У многих ночных животных фоторецепторы в сетчатке представлены исключительно палочками. Человеческий же глаз в этом отношении впадет в другую крайность. Нет, палочки числом намного превосходят колбочки даже у человека, так как в сетчатке содержится 125 миллионов палочек и всего 7 миллионов колбочек. Однако в желтом пятне, которое несет на себе все тяжкое бремя осмысленного зрительного восприятия, содержатся исключительно колбочки, и пока не обнаружено ни одной палочки. Более того, каждая колбочка соединена с одним нервным волокном, что невероятно повышает остроту зрения. (В то же время десять или около того палочек соединяются с одним нервным волокном. Таким образом, ночное животное жертвует остроту зрения на алтарь чувствительности.)

Острота зрения человека сконцентрирована, следовательно, на дневном зрении, и это представляется правильным, так как человек ведет дневной образ жизни. Это означает, однако, что в

сумерках острота зрения резко снижается. Если человек смотрит ночью прямо на звезду в небе, то она через некоторое время исчезает из вида, так как ее свет действует только на колбочки, но он слишком слаб, чтобы надежно стимулировать колбочки. Однако стоит посмотреть в сторону, как звезда неожиданно снова появляется в поле зрения, так как теперь ее свет упал на палочку. (И наоборот, в периферических областях сетчатки у нас очень мало колбочек по сравнению с желтым пятном, поэтому и в дневное время острота периферического зрения у нас весьма низкая.)

Два типа зрения отличаются между собой еще в одном очень важном отношении. Это восприятие цвета. Как я скажу в своем месте, цветовое зрение воспринимает лишь часть диапазона световых волн, к которым чувствителен глаз человека. Колбочки, которые реагируют на сильный свет, способны реагировать также на разные длины волн этой части и, таким образом, отвечают за их восприятие и цветовое зрение. Палочки, реагируя на свет во всем диапазоне длин волн видимого спектра для достижения наибольшей чувствительности, не способны различать цвета. Другими словами, сумеречное зрение является черно-белым, с промежуточными оттенками серого цвета. Недаром есть пословица: «Ночью все кошки серы».

Палочки содержат окрашенный в розовый цвет зрительный пигмент, и именно в нем под действием света происходят химические превращения. Этот пигмент имеет одно распространенное, но устаревшее название — зрительный пурпур, хотя цвет его вовсе не пурпурный, но более формальное и точное его наименование — родопсин («розовый глаз», *греч.)*. Молекула родопсина состоит из двух частей: белка опсина и небелкового соединения ретиналя, похожего по структуре на витамин А. Ретиналь существует в двух взаимопревращающихся формах — цис-ретиналь и транс-ретиналь. Строение цис-ретиналя таково, что он может соединяться с опсином, образуя при этом родопсин, а транс-ретиналь не обладает такой способностью. Под воздействием света цис-ретиналь превращается в транс-ретиналь, и последний отщепляется от родопсина, оставляя в одиночестве бесцветный белок опсин. Таким образом, можно сказать, что свет обесцвечивает родопсин. В темноте транс-ретиналь снова превращается в цис-ретиналь и присоединяется к опсину, образуя родопсин.

Так, мы имеем цикл — родопсин обесцвечивается на свету и восстанавливает свой цвет в темноте. Именно обесцвечивание родопсина стимулирует нервные клетки. При обычном дневном освещении родопсин по большей части находится в

обесцвеченном состоянии и бесполезен для зрения. Это, впрочем, не играет никакой отрицательной роли, так как родопсин в основном участвует в сумеречном зрении и не используется при ярком свете. Именно поэтому, когда человек с яркого света входит в темное помещение, он сначала практически ничего не видит. Зрение постепенно восстанавливается, когда расширяется зрачок и в глаз начинает попадать больше света. Зрение улучшается еще и потому, что в сетчатке, в палочках, постепенно восстанавливается родопсин и начинает, как ему и положено, работать при сумеречном освещении. Этот период приспособления к темноте называется темповой адаптацией. Обесцвечивание родопсина и сужение зрачка при обратном переходе в ярко освещенное место называется световой адаптацией.

В идеальных условиях ретиналь не разрушается при своих взаимодействиях с опсином, по обстоятельства, к сожалению, редко бывают идеальными. Ретиналь — весьма нестабильное соединение и имеет тенденцию претерпевать химические превращения и терять активность. Однако витамин А, соединение более стабильное, легко превращается в ретиналь, а так как в организме существует запас этого витамина, то он и может использоваться для восстановления необходимого для зрения ретиналя. В организме человека, увы, витамин А синтезироваться не может, но его можно усвоить из пищи. Если в пищевом рационе наблюдается дефицит витамина А. то его запасы истощаются, и потери ретиналя перестают восполняться. Перестает образовываться родопсин, и у человека ухудшается сумеречное зрение. В результате, хотя больной хорошо видит днем, он перестает видеть в сумерках. Такое заболевание называется в медицине гемералопией, а в народе — куриной слепотой. Источником витамина А является морковь, и если добавить ее к диете, то положение постепенно улучшается. Народная традиция права, когда утверждает, что морковь полезна для глаз.

ЦВЕТОВОЕ ЗРЕНИЕ

Длина световых волн изменяется в ангстремах единицах, названных в честь шведского астронома XIX века Андерса И. Ангстрема. Ангстрем обозначается буквой А. Это очень малая единица длины, один ангстрем равен 1/100 000 000 сантиметра, или 1/250 000 000 дюйма. Глаз человека способен воспринимать свет с длинами волн в диапазоне от 3800 ангстрем до 7600

ангстрем. Поскольку в этом интервале длина волны удваивается, то все длины световых волн данного диапазона укладываются в одну октаву.

Так же как есть звуковые волны, которые находятся вне пределов восприятия человеческим ухом, есть световые волны, находящиеся за пределами восприятия человеческим глазом. Волны короче 3800 ангстрем — это ультрафиолетовые лучи, рентгеновские лучи и гамма-лучи. Волны с длиной свыше 7600 ангстрем — это инфракрасные лучи, микроволны и радиоволны. Все эти волны, которые так или иначе можно обнаружить и зарегистрировать, охватывают диапазон около 60 октав. Из всего этого множества наш глаз воспринимает, как уже было сказано, всего одну октаву.

Но это не значит, что нам надо считать себя обездоленными в этом отношении. Тип лучей, испускаемых горячим телом, зависит в первую очередь от его температуры, а при температуре поверхности Солнца, большая часть лучей, испускаемых нашим светилом, как раз и укладывается в ту октаву, к которой чувствительны мы и наши глаза. Другими словами, на протяжении многих веков и тысячелетий наши глаза и глаза других живых существ адаптировались к типу излучения, которое, главным образом, имеет место в окружающей нас среде.

Волны всех известных длин, всю их совокупность, обычно называют электромагнитным излучением, потому что оно образуется от ускоренного движения электрических зарядов, с которыми связано возникновение как электрических, так и магнитных полей. В случае света ускоряющийся электрический заряд связан с электроном, находящимся внутри атома. Словом «свет» обычно обозначают одну-единственную октаву электромагнитного излучения, которую мы воспринимаем оптическим способом. Если есть возможность путаницы, то эту октаву можно обозначить термином «видимый свет».

Даже одна октава видимого света не столь уж безлика, во всяком случае не для нормального индивида и не при сумеречном зрении. Так же как мозг интерпретирует звуки с различной длиной волны как волны, несущие разную высоту звука, так тот же мозг интерпретирует световые волны разной длины как волны, несущие различные цвета. Обычный солнечный свет представляет собой смесь всех длин волн видимого спектра; эта смесь представляется нам белой, а ее полное отсутствие представляется нам черным. Если пропустить луч белого света через трехгранную призму, то лучи разного цвета будут преломляться под разными углами. Волны различной длины имеют каждая свой индивидуальный коэффициент преломления.

Самые короткие волны преломляются сильнее всего, и наоборот, чем волна длиннее, тем меньше она преломляется. По этой причине полоса длин волн разлагается в спектр, то есть в некую последовательность всех цветов, которые мы способны видеть. (Спектр напоминает нам неотразимую красоту радуги, так как радуга — это полный спектр видимого света, возникающий вследствие преломления солнечных лучей мельчайшими капельками, оставшимися в воздухе после только что закончившегося дождя.)

Количество оттенков цвета, которые мы видим, рассматривая спектр, очень велико, но по традиции мы группируем все оттенки в шесть основных цветов. Свет с длиной волны 4000 ангстрем мы воспринимаем как фиолетовый, 4800 ангстрем — синий, 5200 — зеленый, 5700 — желтый, 6100 — оранжевый и 7000 — красный. Световые волны промежуточных длин мы воспринимаем так же, как промежуточные оттенки. Сравнительно мало животных разделяют с нами способность к цветовому зрению, а те, кто разделяет, очевидно, не могут сравниться в этой способности с приматами и, конечно, с нами. Бывают очень интересные случаи, когда другие животные превосходят пас в некоторых деталях. Например, пчелы не воспринимают самые длинные из волн спектра, воспринимаемого человеком. Однако они реагируют на волны, имеющие длину меньшую, чем волны фиолетового цвета, к которым наши глаза не чувствительны. Другими словами, пчелы не видят красный цвет, но хорошо видят ультрафиолет.

Если пучок лучей спектра пропустит; через призму, перевернутую относительно первой призмы, то в результате мы снова получим белый свет. Но для этого не обязательно сочетать все цвета исходного спектра. В XIX веке Томас Янг и Герман фон Гельмгольц показали, что зеленый, синий и красный цвета при сочетании дают в результате белый цвет. Действительно, оказалось даже, что при сочетании в соответствующих пропорциях зеленого, синего и красного цветов можно получить любой цвет спектра.

(В наши дни это открытие используют в цветной фотографии и в цветном телевидении. Для того чтобы получить фотографию — или кадр фильма — соединяют три пленки, каждая из которых чувствительна к одному из этих трех цветов. Три вида принимающих точек на экране телевизора — каждая чувствительна к одному из тех же цветов — дадут в сочетании картинку полного цветового спектра).

Представляется разумным предположить, что это есть отражение того, каким образом работает сетчатка человеческого глаза. Она, как цветная пленка или экран цветного телевизора,

должна обладать тремя типами фоторецепторов, один из которых чувствителен к красному цвету, другой к синему, а третий к зеленому. Если в одинаковой степени стимулировать все три типа рецепторов, то в результате получится ощущение, которое мозг интерпретирует как белый цвет. Мириады оттенков, которые способен различать глаз, суть не что иное, как интерпретация стимуляции всех трех типов фоторецепторов в различных соотношениях. Эта теория не объясняет некоторые опытные факты, касающиеся цветового зрения, и есть несколько альтернативных теорий; в некоторых рассматривают шесть или семь типов фоторецепторов. Однако модель трех типов фоторецепторов продолжает пока оставаться самой популярной среди физиологов.

Как уже было сказано, цветовое зрение ограничено колбочками и не встречается на периферии сетчатки. Колбочки имеют большую концентрацию по мере приближения к желтому пятну, где вообще находятся только они и нет палочек. Сами колбочки не имеют единого строения и не идентичны друг другу. В разных колбочках разные соотношения трех пигментов. Более того, представляется, что существует три типа колбочек, в каждом из которых преобладает свой пигмент. В сетчатке три типа колбочек распределены неравномерно. Колбочки с синим пигментом расположены ближе к периферии, нежели колбочки с красным пигмеитом. Эти последние располагаются ближе к периферии, чем колбочки с зеленым пигментом. Все три типа, естественно, представлены в желтом пятне и в ближайшей к нему области.

Иногда случается, что у человека нет фоторецепторов того или иного типа. В таком случае этот человек страдает цветовой слепотой, которая может быть нескольких видов, причем в пределах каждого вида выделяются градации выраженности заболевания. Каждый двенадцатый мужчина в Америке страдает той или иной формой дальтонизма, или цветовой слепоты. Женщины поражаются этой болезнью крайне редко. Цветовая слепота — это наследственная, сцепленная с полом болезнь. Ген, отвечающий за ее развитие, находится в Х-хромосоме, которых у женщин две, а у мужчины всего одна. Таким образом, у женщин есть запас. Если ген отсутствует в одной хромосоме, он почти наверняка есть в другой. Чаще всего дефицит касается колбочек с красными и зелеными рецепторами. Как бы то ни было, больной всегда испытывает затруднения при различении цветов в диапазоне от красного до зеленого. Очень редко у больного вообще нет цветовых фоторецепторов, и тогда речь идет о полной цветовой слепоте. Это заболевание называется ахроматизмом

(«отсутствие цвета», *греч.)*. Для таких людей мир нарисован исключительно черными, белыми и серыми красками.

Глава 13. РЕФЛЕКСЫ

ОТВЕТ

Любой организм должен быть в состоянии сочетать восприятие с адекватным действием. То есть какой-то фактор окружающей среды воспринимается и ощущается, а за восприятием следует целесообразное действие. Обыденный опыт говорит нам, что действие выполняется в ответ на ощущение и не выполняется при отсутствии такового. Если мы видим, что кто-то собирается нас ударить, мы уклоняемся от удара и не делаем этого, если никакая опасность нам не угрожает.

Ощущение — это стимул (древние римляне называли стимулом палку с заостренным концом, которой погоняли скот). Само же действие, которое является реакцией на стимул, называется ответом. Взаимодействие стимул — ответ есть основная и характерная черта жизни. Если бы мы столкнулись с предметом, который не отвечает ни на один мыслимый стимул, то нам с необходимостью придется заключить, что перед нами либо неодушевленный предмет, либо мертвые останки некогда живого организма. Напротив, если этот предмет отвечает на стимулы, то мы должны заключить, что перед нами живой объект. Но для того, чтобы считать объект живым, мало одного только ответа. Если мы ударим топором по деревянному полену, то оно ответит на наше действие тем, что расколется; если мы поднесем горящую спичку к смеси водорода и кислорода, она ответит нам тем, что вспыхнет и взорвется. Но эти ответы не введут нас в заблуждение. Ведь никому никогда не придет в голову считать полено или газовую смесь живыми.

От живого объекта требуется ответ, который поддерживает целостность этого объекта или увеличивает его благополучие. То есть ответ должен быть адаптивным, или, по-русски, приспособительным.

Естественно, лучше всего мы понимаем собственные ответы. В нашем сознании существует нечто, что мы называем целью; мы наперед знаем конечный результат, к которому стремимся и которого хотим достичь. Если мы деремся, то наше намерение заключается в том, чтобы защититься от ударов, ибо мы знаем наперед, что нам будет больно, если мы этого не сделаем и пропустим удар. Мало того, мы стремимся ударить противника, потому что заранее знаем, что это поможет нам быстрее закончить драку и достичь желаемого.

Так как это неразрывное единство цели и действия знакомо всем нам с младых ногтей, мы склонны приписывать разумную цель действиям других живых тварей, даже если ясно, что они не могут придерживаться того образа мыслей, какой характерен для нас самих. Например, наблюдая, как растение стремится к солнцу, и, зная, что свет жизненно необходим растению (то есть свет улучшит его «благополучие»), мы склонны думать, что растение стремится повернуться к солнцу потому, что желает этого, потому, что ему нравится ощущение тепла, или потому, что оно испытывает чувство голода. В действительности все обстоит не так. Растение (насколько мы можем об этом судить) не осознает свои действия в том смысле, что мы могли бы считать хотя бы отдаленным подобием действий человека. Действия растения обусловлены теми же слепыми и неторопливыми силами эволюции, которые создали форму и соки этого растения.

Так как свет жизненно необходим для обмена веществ в организме растения, то каждый саженец (при прочих равных условиях), обладающий способностями получить больше света, будет иметь больше шансов выжить. Эта способность может реализоваться большим темпом роста, что позволит саженцу выбраться из тени соседних растений, или, например, широкими листьями, которые, напротив, бросят тень на соседей, поглощая свет, который в противном случае достался бы им. Это может быть чисто химический механизм, который позволяет листьям поворачиваться к солнцу так, чтобы лучи падали на полотно листа прямо, а не под острым углом.

Каков бы ни был механизм доступа к свету, те растения, которым удастся его получить, процветают, оставляя более многочисленное потомство, чем их менее агрессивные соперники. С каждым новым поколением эти приобретенные по чистой случайности ответы, оказавшиеся адаптивными, постепенно становятся преобладающими и практически универсальными. Если в процессе этой медленной эволюции появляются растения, которые по случайности не успевают повернуть листья к свету или используют его с меньшей эффективностью, чем соседние растения, то такие неудачники бывают быстро выбиты из игры их более удачливыми конкурентами. Такое же эволюционное развитие на основе случайных мутаций и естественного отбора характерно для всех форм поведения в сложном многообразии, проявляемого человеком, или в суровой простоте, проявляемой растениями.

Нервная система не является необходимой для развития способности осуществлять целесообразный ответ на стимул. Как я только что сказал, растения, не имеющие нервной системы, тем

не менее, поворачивают свои листья к солнцу. Такой поворот в ответ па стимул называется тропизмом. Если стимулом является свет, то явление называют фототропизмом. Достигается фототропизм с помощью избирательного роста, который, в свою очередь, запускается накоплением акусинов в копчиках находящихся в тени побегов. Когда побег попадает в освещенное место, действие стимулов уравновешивается и рост прекращается, заканчивая тем самым и поворот к свету. (Этот поворот аналогичен нашему повороту к источнику незнакомого звука, когда мы поворачиваемся в сторону, откуда звук воспринимается как более громкий. Мы заканчиваем поворот тогда, когда оба уха начинают воспринимать звуковой стимул с одинаковой интенсивностью. Конкретный механизм этого нашего действия, конечно, в корне отличается от поведенческих механизмов растений.)

Так как растения завоевали сушу в условиях действия силы тяжести, то в автоматический ответ на ее действие был развит еще один механизм, названный геотропизмом, то есть ответом на стимуляцию силой земного притяжения. Если зерно падает в землю «вниз головой», то стебель сначала начинает расти вниз, но потом верх одерживает отрицательный геотропизм, зачаток стебля изгибается, и он начинает расти, как ему и положено, вверх, стремясь к свету. Напротив, корень сначала начинает расти вверх, но потом, проявив положительный геотропизм, изгибается и растет вниз, в направлении силы тяжести. Представляется, что геотропизм тоже регулируется с помощью ауксинов, но каким образом эти последние реагируют на силу тяготения, остается неясным. Надо, правда, сказать, что корень отклоняется от вертикального роста вниз, если рядом с упавшим зерном с какой-то одной стороны оказывается обильный источник воды, какое явление, как и следует ожидать, называется положительным гидротропизмом.

Все тропизмы реализуются медленным дифференциальным (то есть избирательным) ростом, хотя не все ответы растений обусловлены только тропизмом. Растения могут, почти как животные, быстро отвечать на некоторые стимулы, почти имитируя мышечные сокращения (конечно, в растениях нет мышц, и ответы реализуются с помощью, например, изменения тургора тканей). Это значит, что в определенных местах растения накапливается больше воды, что меняет форму растения. Есть растения, листья которых сворачиваются ночью и развертываются днем, есть растения, листья которых закрываются при прикосновении к ним. Существуют растения, которые ловят в такие капканы мелких насекомых, которые попадаются в

ловушку, прикоснувшись к чувствительным выростам на листьях, и так далее.

У животных тоже можно наблюдать ответы, весьма напоминающие тропизм. Амеба движется прочь от света, а мотылек стремится к нему. Мы с сардонической усмешкой думаем о глупости мотылька, летящего навстречу своей смерти, но вообще говоря, стремление к свету — это проявление адаптивного поведения. В течение сотен миллионов лет, пока вырабатывался этот ответ, искусственных источников света, созданных человеком, попросту не существовало, и свет не представлял опасности. К несчастью для мотылька, он не смог пока выработать соответствующий защитный ответ. Тем не менее, ответы даже простейших животных на стимулы намного сложнее ответов растений, поэтому называть реакции животных тропизмами было бы неверно. Во-первых, тропизм — это движение части организма (например, корня или стебля), в то время как животное движется целиком. Такое движение всего организма в ответ на стимул называется таксисом («построение», *греч.)*. Таким образом, амеба проявляет отрицательный фототаксис, а мотылек — положительный фототаксис.

Для микроорганизмов, вообще говоря, характерен отрицательный хемотаксис, с помощью которого они отвечают на вредоносные изменения химического состава окружающей среды, уплывая прочь от опасного места, и положительный хемотаксис, который проявляется, когда поблизости появляется что-то съедобное. Существует также фигмотаксис — ответ на прикосновение, реотаксис — ответ на изменение потоков воды и ряд других.

По своей природе ответ может быть не только простой реакцией приближения или удаления. Например, парамеция при столкновении с препятствием отплывает немного назад, поворачивается под углом приблизительно 30 градусов и снова начинает двигаться вперед. Если она снова встречает препятствие, то ответ повторяется. После двенадцатой попытки парамеция меняет курс на обратный. Таким образом, если она не окружена препятствиями со всех сторон, парамеция, в конце концов, всегда находит выход. Но в таком поведении не просматривается истинная цель, как мы понимаем ее с высот наших антропоморфных суждений. И каким бы умным ни казалось нам поведение мельчайшего создания, в действительности это всего лишь проявление абсолютно слепого способа действий, обусловленных и развитых силой естественного отбора.

Тропизм растений и таксис простейших животных — примеры генерализованного ответа целостного организма или его крупной части на весьма генерализованный стимул. Такой генерализованный ответ на генерализованный стимул может опосредоваться нервной системой, как, например в случае фототаксиса у мотылька, но, вообще, с развитием специализированной нервной системы как стимулы, так и ответы становятся намного тоньше.

Специализированные нервы-рецепторы можно стимулировать более слабыми изменениями окружающей среды, чем обычные клетки. Кроме того, сеть нервных окончаний делает возможным различение прикосновений к одной части тела от прикосновений к другой, так как эти прикосновения могут потребовать разных ответов. При вовлечении в процессы формирования ответов нервной системы стимулу уже не надо возбуждать ответ целостного организма. Определенные двигательные нейроны могут доставить сигнал осуществления ответа какой-либо ограниченной частью организма, например какими-либо железами или определенными группами мышц.

Когда определенный стимул быстро и автоматически вызывает определенный ответ с помощью нервной системы, мы говорим о рефлексе («отражение», *лат.)*. Это хорошее название, потому что нервный импульс проводится от чувствительного органа по чувствительному нерву в центральную нервную систему (как правило, в спинной мозг, но иногда и в ствол головного мозга), там нервный импульс «отражается» и проводится назад из центральной нервной системы по двигательному нерву для осуществления ответа. Цепь связанных между собой нервных клеток, по которым проводится импульс от восприятия до выполнения ответного действия, называется рефлекторной дугой.

Простейшая рефлекторная дуга состоит из двух нейронов, чувствительного и двигательного. Дендриты чувствительного нейрона объединяются в волокна, ведущие к телу клетки, находящейся в заднем роге спинного мозга. Аксоны этих клеток посредством синапов соединяются с дендритами клеток, расположенных в передних рогах спинного мозга. Аксоны этих клеток направляются в составе соответствующего периферического нерва к мышцам, железам или другим исполнительным органам, которые должны реализовать ответ. Поскольку первый нейрон приносит информацию о стимуле в центральную нервную систему, его называют афферентным *(affere*

— «приношу», *лат.*). Второй нейрон осуществляет ответ или реализует эффект и поэтому называется эффекторным, или эфферентным. Тот участок нервной системы, где соединяются афферентный и эфферентный нейроны, называется центром рефлекса.

Такая двухнейронная рефлекторная дуга в жизни встречается редко, однако примеры ее можно найти даже в таком сложно устроенном организме, как организм человека. Чаще, однако, встречается трехнейронная рефлекторная дуга, в которой афферентный нейрон соединен с эффекторным посредством промежуточного или вставочного нейрона.

Этот вставочный нейрон целиком, со всеми своими отростками, располагается внутри центральной нервной системы. Но даже эта трехнейронная дуга выглядит весьма простой в высокоорганизованных функциональных системах высших животных. У млекопитающих в рефлекторные дуги, как правило, входит множество вставочных нейронов, сложным образом соединенных между собой. Эти нейроны соединяют нервы с выше- и нижележащими отделами спинного мозга.

Множество нейронов, входящих в цепи сложных рефлекторных дуг, дают возможность ветвления путей прохождения нервных импульсов, что увеличивает сложность ответов на стимулы. Специфический афферентный нейрон может с помощью нескольких вставочных нейронов передать нервный импульс нескольким различным эффекторам. Например, болезненный стимул, приложенный к руке, вызывает быстрое отдергивание руки, запуская сгибательный рефлекс, который осуществляется в результате сокращения вполне определенных групп мышц. Но для того, чтобы это произошло, то есть для того, чтобы реализовался сгибательный рефлекс, надо одновременно расслабить мышцы-разгибатели, чтобы они не мешали сокращаться мышцам-сгибателям. Кроме того, происходит непроизвольный поворот головы в сторону травмирующего стимула, человек издает болезненный вскрик, сокращаются мимические мышцы, на лице появляется гримаса боли. Удивительно, что все разнообразие такого ответа может быть следствием одного-единственного булавочного укола, который сам по себе стимулирует весьма малое число эффекторов.

В то время, когда одна конечность сгибается под действием сгибательного рефлекса, противоположная конечность разгибается под действием перекрестного разгибателыюго рефлекса. Например, когда мы наступаем на какой-то острый предмет, пострадавшая нога быстро поднимается вверх,

отрываясь от земли, но мы не падаем, потому что вторая нога стремительно выпрямляется и застывает в таком положении, принимая па себя вес тела.

Другим важным рефлексом является рефлекс растяжения. Когда мышца оказывается в растянутом состоянии, окончания препроцептивных нервов, расположенные в ней, являются рецепторами рефлекторной дуги, эффекторы которой стремятся уменьшить степень растяжения, чем бы оно ни было вызвано. Это, во-первых, помогает нам сохранить равновесие, которое сохраняется при равенстве сил, действующих на антагонистические группы мышц. Если по какой-то причине одна мышца сократилась, то одновременно растягивается противодействующая ей мышца. В ответ на это растяжение она сама сокращается, тем самым восстанавливая равновесие сил. Если сокращение оказывается избыточным, то подобное повторяется уже с первой мышцей, которая, в свою очередь, сокращается в ответ на избыточное растяжение.

В таких случаях мы не осознаем ни действия стимулов, ни произведенных ответов. Мы сознаем только, что мы стоим или сидим, и совершенно не задумываемся о той сложной системе рефлекторных дуг, которые помогают нам спокойно сидеть и ничего (якобы) не делать. Однако если мы вдруг серьезно теряем равновесие, то сохраняем мы его в таких случаях тоже помимо своей воли и подчас совершаем сложные акробатические этюды, сами того не замечая и полагаясь на судорожно сокращающиеся мышцы, стремящиеся уберечь нас от падения. Если разгибательный рефлекс срабатывает во сне, то сокращение мышц бывает таким резким и сильным, что мы подчас просыпаем — с ощущением падения в пропасть.

Широко известным примером рефлекса растяжения является коленный рефлекс. Испытуемый садится на стул и закидывает ногу на ногу, расслабив затем висящую ногу. Мышца, проходящая по передней поверхности бедра, крепится посредством сухожилия к верхней части большеберцовой кости. Это сухожилие, естественно, охватывает и надколенник (коленную чашечку). Если теперь слегка ударить молоточком по области, расположенной чуть ниже надколенника, то удар придется на сухожилие передней мышцы бедра, которая мгновенно от этого растянется. Это растяжение запускает рефлекс растяжения. Мышца быстро сокращается, и голень резко выбрасывается вперед. Поскольку дуга коленного рефлекса являет собой редкий пример двухнейронного рефлекса, то реакция действительно получается впечатляюще быстрой.

Сам по себе коленный рефлекс не очень важен, но его

отсутствие может свидетельствовать о поражении того участка центральной нервной системы, в которой замыкается его рефлекторная дуга. Этот рефлекс настолько прост и его так легко вызвать, что его проверка является частью практически любого рутинного медицинского осмотра. Часто поражение нервной системы проявляется обнаружением ненормальных (патологических) рефлексов. Если провести пальцем или другим твердым предметом по подошве стопы, но в норме этим вызывается сгибательный рефлекс — пальцы стопы прижимаются друг к другу и сгибаются внутрь. Если же у больного имеет место поражение пирамидного тракта, то в ответ на раздражение большой палец разгибается, то есть поднимается вверх, а остальные пальцы расходятся в стороны. Это классический рефлекс Бабинского, названный так в честь французского невролога Иосифа Бабинского, который описал его в 1896 году.

Точно так же как единственный рецептор, воспринимающий стимул, может, в конце концов, вызвать реакцию, вовлекающую действие множества эффекторов, так и один эффектор или небольшая группа эффекторов может стоять в конечном звене рефлекторной дуги, которая начинается сочетанием множества разнообразных рецепторов. Единичные небольшие болезненные раздражения определенной половины тела, независимо от точной локализации раздражения, вызывают стереотипную реакцию — поворот головы в сторону болевого ощущения. Часто острая боль в любой области тела вызывает стереотипный резкий вскрик.

Рефлексы не затрагивают полушария большого мозга, поэтому в реализации рефлекторных действий не участвует элемент воли. Рефлекторные действия суть автоматические и непроизвольные. Однако во многих случаях ответ как бы шунтируется и параллельным курсом попадает в головной мозг, где воспринимается как обычное ощущение, причем обычно это осознание приходит уже после того, как заканчивается рефлекторный ответ. Так, если мы, например, случайно прикасаемся к горячему предмету, то рука отдергивается от него непроизвольно, и только через несколько мгновений мы начинаем осознавать, что предмет был горячим. Правда, осознание следует довольно быстро, и после того, как физическая опасность устранена (или сведена к минимуму) в результате рефлекторного действия, мы принимаем уже разумные волевые действия — убираем горячий предмет в безопасное место, прикрываем его, охлаждаем, прикрепляем к нему предупреждающий знак или делаем что-либо еще из того, что кажется нам разумным и логичным в данной ситуации.

Во многих случаях мы остаемся в полном неведении

относительно тех ответов, которые запускают в нашем организме различные стимулы. Сильный свет вызывает увеличение площади радужной оболочки, что приводит к сужению зрачка. Вкус пищи заставляет слюнные железы выделять слюну, а слизистую оболочку желудка — пищеварительный сок. Изменения температуры окружающей среды вызывают изменения диаметра определенных капилляров кожи. Наше поведение состоит из большей массы рефлексов, чем это принято думать.

ИНСТИНКТЫ И ИМПРИНТИНГ

Различные рефлексы, о которых мы с вами только что говорили, так же как тропизм растений или таксис простейших животных, представляют собой формы врожденного поведения, поведения, с которым мы рождаемся и которому нельзя научиться. Не надо учиться отдергивать руку от раскаленного утюга, или чихать при раздражении слизистой оболочки носовых ходов, или мигать, когда перед глазами неожиданно появляется какой-либо предмет. Все это, помимо многого другого, умеет делать с рождения каждый ребенок.

Такое врожденное поведение может быть весьма сложным. Можно проследить рефлекторные цепи, в которых ответ на какой-то стимул является стимулом, вызывающим следующий ответ, который, в свою очередь, служит стимулом третьего ответа и так далее. Примерами такого сложного врожденного поведения являются брачные ритуалы многих видов животных: постройка гнезд, постройка муравейников и сложные действия по уходу за молодняком.

К великому сожалению, для нас утеряны этапы становления такого поведения, которое потребовало многих и многих миллионов лет. Если бы нам удалось проследить эти этапы, мы смогли бы увидеть, как развивалось каждое следующее звено в цепи рефлексов и как эти звенья повышали шансы на выживание у следующих поколений. Паттерны поведения не оставляют окаменевших остатков, поэтому нам приходится довольствоваться тем, что мы имеем. Необходимость принимать как факт сложность конечного поведения животных заставляет некоторых романтиков видеть в поведении относительно просто устроенных животных сложные человеческие мотивации. Птица, строящая гнездо, или паук, плетущий сеть, не обладают предвидениями архитекторов и не являются подходящими героями для маленьких моральных проповедей.

Такие цепи рефлексов обусловливают инстинктивное

поведение (термин этот в настоящее время выходит из у потребления). Инстинкты — это сложные паттерны ответов, свойства которых совпадают со свойствами рефлексов, из которых они и состоят. Инстинкт — это форма поведения, которая наблюдается с самого рождения, которую нельзя изменить и которая характерна для всех членов данного биологического вида, и так далее.

Так, пауки определенного вида плетут паутины строго определенного типа без всякого предварительного обучения, и они могут плести ее даже в полной изоляции, ни разу в жизни не увидев, как это делается. Молодые птицы способны совершать дальние перелеты и точно прибывать в места, в которых они раньше никогда не бывали, без всякого руководства со стороны старших членов стаи.

Тем не менее, все это не является абсолютно полной характеристикой того сложного поведения, которое мы называем инстинктивным. Некоторые птицы умеют петь с самого рождения, не обучаясь этому искусству, но есть виды птиц, представители которых нуждаются в предварительном обучении. В последние годы стало ясно, что некоторые паттерны врожденного поведения проявляются только в определенные возрастные периоды в ответ на некие специфические стимулы.

В конце концов, то, что мы называем рождением, не есть в действительности начало жизни. Рождению предшествует период развития в яйце или в утробе матери. В течение этого периода нервная система развивается до довольно высокого уровня сложности. На различных стадиях этого процесса формируются многие рефлексы, дуги которых постепенно накладываются друг на друга. Например, в эмбрионе курицы (его довольно легко изучать) сгибательный рефлекс головы регистрируется уже через семьдесят часов после оплодотворения, а рефлекс поворота головы только через девяносто. Движения клюва возникают через пять дней, а глотательный рефлекс появляется лишь на восьмой день после оплодотворения.

У эмбриона человека (который изучать несравненно труднее) тоже происходит постепенное прогрессивное развитие функций. Рефлекторное движение головы и шеи в ответ на прикосновение к области рта и носа можно зарегистрировать на восьмой неделе, однако такие важные рефлексы, как хватательный, и сосательный, появляются только на шестнадцатой неделе. Нельзя, конечно, забывать о том, что рождение является, вне всякого сомнения, поворотным пунктом в развитии организма, и к тому времени, когда оно происходит, у ребенка должны быть сформированы все рефлексы, которые сделают возможным его независимое

существование. Короче говоря, формирование рефлексов — это залог выживания новорожденного. Это очевидно. Но речь идет не только о выживании.

Такая преемственность развития и его непрерывность кажутся вполне естественными, развитие продолжается без остановки и после рождения. Окостенение скелета начинается до рождения и продолжается несколько лет после рождения. Миелинизация нервных волокон начинается до рождения и продолжается после него. Почему это не может быть верным и для поведенческого развития? После рождения происходит одно очень важное радикальное изменение. До рождения вся вселенная для зародыша и плода ограничивается полостью яйца или матки, положение в них стабильное, не подверженное изменениям. После рождения среда обитания становится неизмеримо просторней, в этой среде возможно появление разнообразных новых стимулов. «Иястинкты», которые развиваются после рождения, таким образом, могут в большой степени зависеть от новых стимулов, от которых не могут зависеть врожденные инстинкты. Цыплята и утята, только что вылупившиеся из яйца, не следуют за матерью, повинуясь врожденному инстинкту, который заставил бы их с самого рождения узнать мать «в лицо». В действительности происходит нечто другое. Птенцы следуют на любым предметом определенной формы, размера и цвета. Таким образом, любой предмет, способный вызвать это ощущение в определенный срок раннего периода жизни, заставляет принимать себя за мать и следовать за собой. Это может и в самом деле быть мать, и так случается чаще всего, но это совершенно не обязательно!

Установление фиксированного паттерна поведения в ответ на особый стимул, предъявленный в определенный период жизни, называется импринтингом. Специфический период жизни, когда происходит становление импринтинга, называется критическим периодом. Для цыплят критический период, в течение которого происходит импринтинг матери, укладывается в промежуток между 13 и 16 часами после выхода из яйца. У щенков тоже есть критический период, который продолжается с третьей по седьмую неделю после рождения, когда происходит импринтинг стимулов, обусловливающих то, что мы считаем нормальным (инстинктивным) собачьим поведением.

Был также поставлен опыт на овечке, которую выращивали в изоляции первые десять дней жизни, а потом вернули в стадо. Но критический период миновал, и какие-то импринтинги не состоялись. Возможность была упущена безвозвратно. Овечка предпочитала пастись одна, а когда у нее родился ягненок, она не

проявила к нему никакого намека на то, что мы привыкли называть «материнской любовью». Такая утрата шанса на импринтинг может оказать на животное весьма нежелательный эффект. Животные, глаза которых были лишены определенных паттернов стимуляции в определенные периоды ранней жизни, так и не обрели нормального зрения, хотя такая же депривация, проведенная раньше или позже критического периода, не причиняет животным никакого вреда.

Представляется почти неизбежным, что подобный импринтинг имеет место и у наших детей, однако в данном случае не может быть и речи о запланированном эксперименте, способном вмешаться в процесс формирования какого бы то ни было импринтинга, не важно, существует он или нет. Знания, касающиеся импринтинга у человека, получены на основе случайных наблюдений. Дети, которые на стадии младенческого лепета были лишены возможности слышать нормальную человеческую речь, в дальнейшем остаются немыми. В лучшем случае они овладевают речью не полностью и с опозданием. Словарный запас их, как правило, весьма ограничен. Дети, которых с рождения воспитывают в сиротских приютах, где их хорошо кормят и одевают, но не ласкают, не баюкают и не носят на руках, становятся маленькими, не по возрасту печальными созданиями. Они сильно отстают в ментальном и физическом развитии, и многие из них умирают по одной причине — от отсутствия «материнской любви», под которой можно понимать отсутствие адекватных стимулов, которые нужны для формирования импринтинга необходимого поведения. Точно так же дети, которые в определенном критическом возрасте лишены общества сверстников, вырастая, превращаются в личностей с теми или иными отклонениями.

Но почему импринтинг? Все выглядит так, словно нервная сеть, призванная отвечать за поведение, полностью сложилась до рождения, за исключением одной связи. При получении определенного стимула эта связь замыкается, быстро и необратимо, формируя необходимый поведенческий паттерн, который нельзя ни модифицировать, ни устранить. Но почему нельзя было добавить эту недостающую связь еще до рождения и избежать риска неудачного импринтинга?

Логически обоснованным может быть предположение о том, что импринтинг допускает определенную и очень желательную в данном случае гибкость. Предположим, что из яйца вылупился цыпленок с раз и навсегда предписанным поведенческим паттерном следования за биологической матерью, которую он может отличить от других кур, например, по запаху, который он

от нее наследует и который не может спутать ни с одним другим запахом в мире. Допустим далее, что мать отсутствует в течение нескольких часов после появления цыпленка на свет (ее убили, украли, она заблудилась). Птенец абсолютно беспомощен и беззащитен. Если же, напротив, вопрос о материнстве остается открытым на протяжении нескольких часов после вылупления из яйца, то цыпленок может путем импринтинга выбрать себе в мамы любую из находящихся поблизости кур. Значит, способность к импринтингу — это очень важная и полезная способность.

Таким образом, мы сталкиваемся с двумя поведенческими паттернами, каждый из которых имеет свои преимущества. Врожденное поведение отличается определенностью в том, что оно предписывает некую модель поведения, которая застрахована от ошибок в тех ситуациях, для которых «сконструировано» такое поведение. Неврожденное поведение (приобретенное) более рискованно в том смысле, что если учебный процесс был поставлен не так, как надо, то нужный поведенческий паттерн может и не развиться. Тем не менее, эта модель поведения предлагает в виде компенсации гибкость в приспособлении паттерна к изменяющимся условиям существования индивида.

Импринтинг — это лишь самая примитивная форма приобретенного поведения. Автоматизм, ограниченность времени, когда он возможен, широта условий, при которых он реализуется, — все это говорит о том, что импринтинг является всего лишь небольшим шагом вперед по сравнению с врожденным поведением. Есть и другие формы приобретенного поведения, которые позволяют приспосабливать ответы к непредсказуемым изменениям окружающей среды с большей тонкостью и меньшей неотвратимостью, столь характерной для импринтинга.

УСЛОВНЫЙ РЕФЛЕКС

Ребенок рождается с функционирующими слюнными железами, которые под воздействием вкусовых свойств пищи сразу начинают выделять свой секрет. Эта способность формируется во внутриутробном периоде и является, следовательно, врожденной. Данная способность универсальна и неизменна в том смысле, что все дети отвечают выделением слюны на стимуляцию вкусовых почек. Эффект стимуляции непроизволен и реализуется независимо от сознания. В обычных условиях ребенок не может прекратить саливацию при попадании пищи в рот, кстати, так же как и вы. Следовательно, это

безусловный рефлекс. Нет таких условий, которые могли бы способствовать его проявлению.

Вид или запах пищи сами по себе сначала не вызывают саливацию (выделение слюны). По прошествии некоторого времени, в течение которого появляется опыт, подсказывающий, что при появлении определенного вида или запаха в рот скоро попадет пища, у ребенка или детеныша начинается саливация от этих неспецифических стимулов.

Можно сказать, что ребенок узнает, что если он видит и обоняет пищу, то это значит, что сейчас он ощутит и ее вкус, и в предвкушении этого приятного события у младенца начинается саливация (надо заметить, непроизвольная). Как только эта связь устанавливается, ответ становится автоматическим и во всех отношениях напоминает обычный рефлекс. Однако этот новый рефлекс имеет одну особенность. Он зависит от условий, от ассоциации с запахом и видом пищи. Если детеныша всегда кормят в темноте, то вид пищи не будет вызывать слюноотделения, так как кормление никогда не ассоциировалось с видом пищи. Если какое-то блюдо никогда не включали в рацион детеныша, то вид этого конкретного блюда тоже не вызовет саливации при своем появлении, даже если это какой-то невообразимый деликатес для данного биологического вида. Если щенок никогда не ел мяса, то у него не начнется саливация от мясного запаха.

Рефлекс, который вызывает ответ на подобные ассоциации, называется условным рефлексом. Похоже, что организм способен найти более короткий путь замыкания рефлекторной дуги. Организм встречается с ситуацией, когда «определенный запах означает определенный вкус, а вкус вызывает слюноотделение». После этого в дело вступает нервный путь, который упрощает положение, говоря: «Определенный запах вызывает саливацию». (Это напоминает свойство математических равенств: если $a = b$ и $b = c$, то $a = c$.)

Такое свойство организмов очень ценно для выживания, так как ответ, который полезен для определенного стимула, скорее всего, окажется полезным и при других стимулах, которые неизменно или почти неизменно сопутствуют первому. Животное, ищущее пищу и руководствующееся только ее вкусом, будет вынуждено пробовать на язык все, что найдет. Такое животное, скорее всего, либо погибнет от голода, либо отравится. Животное, у которого выработан условный рефлекс на запах пищи, имеет большие преимущества.

Условный рефлекс может быть выработан на любой стимул, даже на такой, который, казалось бы, «не имеет смысла».

Выработка условного рефлекса не подчиняется логике, это чисто ассоциативный процесс. Первым, кто проводил опыты с искусственными ассоциациями, не имеющими смысла, был русский физиолог Иван Петрович Павлов. Первая ступень его карьеры была посвящена изучению нервных механизмов, контролирующих секрецию некоторых пищеварительных желез. В 1889 году он выполнил весьма впечатляющий опыт, в ходе которого был вскрыт пищевод собаки, верхний отрезок которого был выведен в разрез на ее шее. Пища, которой кормили собаку, выпадала наружу, вместо того чтобы попадать в желудок. Тем не менее, выяснилось, что стимуляция вкусовых почек все равно приводила к выделению желудочного сока. Это был безусловный рефлекс. Но Павлов не остановился на этом, а пошел дальше, выяснив, что при перерезке определенных нервов разрывается дуга этого рефлекса. Хотя собака продолжала с аппетитом есть, желудочный сок больше не выделялся. За эту работу Павлов был в 1904 году удостоен Нобелевской премии.

К тому времени, однако, в физиологии начало развиваться новое направление. В 1902 году Бэйлис и Старлинг показали, что нервные сети — не единственное средство вызова ответов секретирующих соки пищеварительных желез. Действительно, эти ученые выяснили, что деятельность поджелудочной железы не нарушается при перерезке нервов, идущих к ней, и что существуют механизмы регуляции, обусловленные доставкой химических регуляторов с током крови. Павлов пошел другим путем, получив еще более плодотворные результаты. Предположим, что собаке предложили корм. Подчиняясь безусловному рефлексу, собака начнет выделять слюну, ощутив вкус пищи. Вследствие раннего кондиционирования собака также будет выделять слюну в ответ только на запах и вид корма. Но допустим далее, что каждый раз, когда собаке дают пищу, будет звенеть звонок. Это условие соединит вид и запах пищи со звуком звонка. После этого при повторении звонка от 20 до 40 раз собака начинала выделять слюну на один только звонок.

Оставшиеся тридцать лет своей жизни Павлов проводил опыты по выработке самых разнообразных условных рефлексов. Такие рефлексы можно было выработать практически на любые сочетания стимулов и ответов, хотя предел оказался все же не бесконечным. Экспериментаторы открыли, что некоторые экспериментальные условия более эффективны, нежели другие. Если стимул, на который желательно выработать условный рефлекс, предъявляется непосредственно перед нормальным стимулом, то условный рефлекс вырабатывается очень быстро. Например, если звонок звенит непосредственно перед дачей

корма. Если же звонок звенит после дачи корма или задолго до нее, то выработка условного рефлекса затрудняется.

Некоторые ответы трудно получить на условный раздражитель. Например, слюноотделением легко управлять, и животных, которые обильно выделяют слюну, очень легко заставить выделять ее в ответ на любой стимул, так или иначе связанный с пищей. Напротив, ответ радужной оболочки на усиление освещенности очень трудно модифицировать какими-либо стимулами, отличными от самого света. (Это, впрочем, не лишено смысла. Ответ на пищу по необходимости должен быть гибким, так как пища может появиться в любом обличье и в разных условиях. Но свет — это свет, и гибкость ответа на его воздействие не нужна и не желательна.)

Различные виды животных отличаются друг от друга по легкости выработки у них условных рефлексов. Как правило, условные рефлексы легче вырабатываются у животных с развитой нервной системой. Они легко улавливают связь между звонком и пищей. Другими словами, можно сказать, что облегчение возникновения новых нервных связей обусловлено большим количеством нейронов в нервной системе и их сложным взаимодействием между собой.

Выработка условных рефлексов отличается от импринтинга тем, что первое обладает большей гибкостью. Условный рефлекс может быть выработан в любое время для большого множества стимулов и ответов, в то время как импринтинг осуществляется в течение короткого критического периода и включает в себя специфический стимул и специфический ответ. Выработка условного рефлекса требует больше времени, чем импринтинг, и в отличие от импринтинга условный рефлекс может угасать.

Предположим, что у собаки выработали условный рефлекс слюноотделения на звонок, а потом в течение некоторого периода времени не кормили после звонка. В этой ситуации с течением времени саливация в ответ на звонок станет слабее и в конце концов совсем прекратится. Условный рефлекс угаснет.

Не удивительно, что чем дольше и чем с большим трудом вырабатывался условный рефлекс, тем дольше и с большим трудом он угасает. Так же не удивительно, что выработанный и угасший условный рефлекс легче вырабатывается во второй раз. Можно сказать, что нервная система, раз выработав условный рефлекс, держит его постоянно под рукой «готовым к употреблению».

Условный рефлекс оказался бесценным инструментом в изучении поведения животных. Выработка условных рефлексов позволяет получить ответы на такие вопросы, для получения

которых в противном случае потребовалось бы умение общаться с низшими животными. А в предыдущей главе я рассказал, что пчела не может видеть красный, но может видеть ультрафиолетовый свет. Но как был установлен этот факт, если пчела не в состоянии сообщить нам об этом непосредственно? Ответ заключается в выработке условного рефлекса.

Нельзя представить себе, что у животного можно выработать условный рефлекс на какой-то стимул и не выработать па другой только при условии, что оно различает эти стимулы. Это утверждение кажется самоочевидным. Теперь предположим, что пчелам предъявляются капельки сахарного сиропа па карточках. Пчелы будут прилетать на карточки и есть сироп. Со временем у пчел выработается условный рефлекс, и они начнут прилетать к карточкам даже тогда, когда на них отсутствует сироп. Предположим далее, что в опыте используется два вида карточек, одинаковых по форме, гладкости и размеру, но отличающиеся цветом — одни карточки синие, *а*другие — серые. Предположим, что сироп всегда наносили на синие карточки и никогда на серые. Со временем, в отсутствие сиропа, пчелы начинают лететь только к синим карточкам, но не к серым. Отсюда можно вывести, что пчела может отличать синие карточки от серых, так как карточки отличаются друг от друга только цветом. Следовательно, пчела различает синий цвет.

Допустим, что в условия эксперимента внесли изменение и стали использовать красные и серые карточки. При этом еда всегда присутствует только на красных карточках. Наконец, по прошествии времени, достаточного для выработки условного рефлекса (на основании данных, полученных в предыдущем опыте), пчел испытали с помощью карточек, на которых не было сиропа. Оказалось, что пчелы без разбора летают как к красным, так и к серым карточкам. Значит, пчелы не отличают серый цвет от красного, то есть они не различают красный цвет.

С другой стороны, пчелы могут отличать друг от друга карточки, которые нам с вами представляются совершенно одинакового цвета, правда, одни из них отражают больше ультрафиолетовых лучей, чем другие. Если сироп помещают только на карточки, отражающие ультрафиолетовые лучи, и никогда на другие, то это приводит к успешной выработке у пчел соответствующего условного рефлекса. Пчела различает карточки даже в отсутствие пищи, а мы не можем. Короче говоря, выяснилось, что пчела видит в ультрафиолетовом спектре.

Тем же способом мы можем испытать, насколько тонко собака различает высоту звуков или формы каких-либо предметов, при выработке условных рефлексов на высоту звука или на форму

предметов. При этом можно отметить, к каким звукам и формам собака остается равнодушной. Выяснилось, что собака, например, может отличить круг от эллипса. Она отличает круг, два перпендикулярных диаметра которого равны десяти единицам длины, от эллипса, в котором отношение двух перпендикулярных диаметров равно девять к десяти. Кроме того, собака различает звуки, если частоты их отличаются всего на три герца. Было также показано, что собаки «страдают» абсолютной цветовой слепотой, потому что у них нельзя выработать условный рефлекс, используя разницу цветов.

Глава 14. СОЗНАНИЕ

ОБУЧЕНИЕ

В прошлом люди иногда имели склонность ставить твердую и непроницаемую перегородку между поведением человека и поведением всех остальных животных, назвав эту перегородку «разумом». Поведением других животных управляют инстинкты или их врожденная природа, которая контролирует каждый их шаг и которую они не в силах изменить. Словом, при таком взгляде на жизнь животных считали машинами, конечно очень сложными, но все же машинами.

Человек, согласно такому взгляду, напротив, имеет определенные свойства, которых нет ни у одного животного. Он может запоминать прошлое в мельчайших деталях, предвидеть будущее почти в таких же деталях, представлять себе альтернативные возможности, взвешивать обстоятельства и судить о вещах на основании прошлого опыта, выводить из посылок следствия — и действовать на основании всего этого, исходя из собственной «свободной воли». Короче говоря, только человек обладает силой разума; только у него есть рациональное сознание, коим не обладает никакое другое живое создание.

Никто при этом не отрицает, что и у человека есть инстинкты и слепые побуждения и что еще в совсем недавнем прошлом он руководствовался в своих поступках «животной природой». Но рациональное сознание сумело подняться выше этих темных сил. Оно может превзойти своей силой даже безусловные рефлексы. Если человек подготовлен и если перед ним стоит достойная цель, то он может взять раскаленный предмет и удерживать его, невзирая на боль и дымящуюся кожу. Человек может, не мигая, встретить направленный в лицо удар. Он может преодолеть «основной закон природы», презрев инстинкт самосохранения, и сознательно пожертвовать жизнью ради друга, любимой или даже отвлеченных идеалов.

Однако такое разделение между «разумным человеком» и «иррациональным скотом» едва ли выдерживает критику. Конечно, верно, что при продвижении вниз по эволюционной лестнице по направлению к более простым и примитивным животным мы убедимся, что нервная система будет иметь более простое строение и что для таких животных главную роль будет играть врожденное поведение. Мы увидим, что способность модифицировать поведение в свете прошлого опыта (то есть

способность к обучению) будет постепенно терять свою важность. Таким образом, разницу между людьми и животными в этом отношении можно и должно определять не словами «да» и «нет», но словами «больше» и «меньше».

Даже некоторые представители простейших, то есть одноклеточных, животных не всегда реагируют одинаково па одни и те же стимулы, чего следовало бы от них ожидать, если бы они действительно были в буквальном смысле слова машинами. Если в воду, где обитает такое простейшее, добавить раздражающий агент, то животное попытается уйти от него, используя способы 1, 2, 3 и 4, эффективность которых возрастает в той же последовательности. Если тот же агент добавлять в воду повторно через короткие промежутки времени, то со временем животное научится сразу реагировать на пего шагом 3, не пробуя шаги 1 и 2. Создается впечатление, что простейшее решило не прибегать к полумерам, а значит, оно чему-то научилось.

Естественно, что более высокоорганизованные животные легко вырабатывают условные рефлексы, приспосабливая свое поведение к внешним условиям, иногда такая адаптация оказывается весьма сложной. Не надо думать, что условный рефлекс — это всегда нечто вырабатываемое в лаборатории; ничуть не бывало, природа вырабатывает у животных условные рефлексы не хуже, а подчас и лучше, чем человек. Обыкновенная крыса жила и процветала на земле задолго до появления на ней разумного человека. В те времена она жила, не зная о городах и прочих местах обитания человека. Однако она научилась жить в построенных человеком городах и стала таким же городским жителем, как мы с вами, если даже не лучшим, чем мы. Крыса сумела изменить свою природу и проявила недюжинные способности к обучению — так же, как люди. Она сделала это без нашей помощи, более того, невзирая на наши решительные попытки уничтожить ее.

Никакой условный рефлекс — будь он выработан человеком или природой — не сможет заставить льва есть траву, потому что у него нет зубов, приспособленных для разжевывания травы, и, кроме того, нет пищеварительных соков, способных ее переварить, даже в том случае, если бы лев сумел проглотить разжеванную траву. Можно сказать, что врожденная природа льва заставляет его питаться зебрами, а не травой, и этого нельзя изменить. Такие физические ограничения порабощают и человека. Как сказано в Нагорной проповеди: не может человек «заботясь» прибавить себе росту хотя на один локоть. Не может человек никакой заботой стать прозрачным или, взмахнув руками, взлететь над землей. При всем своем разуме, человек так

же скован своими физическими ограничениями, как самая простая амеба.

Если мы ограничим себя поведением внутри своих физических возможностей, то не будет ли означать тот факт, что возможна модификация поведения даже самых простых животных, отсутствия разницы между человеком и другими живыми существами? Конечно же нет. То, что пропасть между ними (только человек может сочинять симфонии и выводить математические теоремы) существует, — это очевидно и необратимо. Единственный вопрос, на который хотелось бы ответить: обусловлено ли существование разумом, которым обладает человек, и что такое, собственно говоря, разум?

В случае простых организмов представляется совершенно ясным, что обучение, заключающееся в модификации неврожденного поведения, есть не что иное, как следствие выработки условно о рефлекса, и никто не заставит нас думать, что в этом случае животное руководствуется чем-либо, хотя бы отдаленно напоминающим человеческий разум. У пчелы нет врожденной склонности садиться на синюю бумагу, предпочитая ее серой, но ее можно «научить» это делать, выработав условный рефлекс, связывающий синюю, а не серую бумагу с пищей. Новое поведение такое же механическое, как и старое. Машина модифицирована, но от этого не перестала быть машиной.

У млекопитающих, обладающих более сложной нервной системой, чем все остальные животные, не принадлежащие этому классу, поведение также отличается большей сложностью, и его изменения не так очевидно просты, как у пчел. Мы начинаем воспринимать поведение млекопитающих как весьма похожее на наше поведение и испытываем искушение объяснить поведение этих высокоорганизованных животных, используя слово «разум». Если кошку запереть в клетку, выйти из которой можно, только нажав на какой-нибудь рычаг или толкнув дверцу, то кошка поведет себя так, что мы будем убеждены в том, что она очень обеспокоена своей неволей и всеми силами стремится вырваться на свободу. А когда кошка находит выход, мы говорим, что она «сообразила», как это сделать.

Но действительно ли она сообразила? Или мы все же переоцениваем мыслительные способности кошки? Скорее всего, верно последнее. Когда кошка попадает в запертую клетку, она начинает беспорядочно лазать по стенкам, толкать лапами стенки, дверцы и рычаги до тех пор, пока случайно не толкнет нужный рычаг или не потянет нужную дверцу. В следующий раз эта беспорядочная активность повторится, кошка будет слепо тыкаться во все углы, пока снова не найдет выход. Правда, на этот

раз на выход из клетки уйдет несколько меньше времени. После достаточного количества попыток кошка научится с первого раза находить выход. Самое простое объяснение заключается в том, что кошка вырабатывает у себя условный рефлекс, связывая освобождение с толканием рычага. Однако, может быть, что все дело в памяти; в этом не вполне понятном процессе, который заставляет кошку во второй раз находить выход быстрее (как правило), чем в первый.

Память животных исследовали в специальных экспериментах. Предположим, что у енота выработан условный рефлекс входить в освещенную дверь и не входить в затемненную. (В первом случае он получит пищу, во втором — удар электрическим током.) Предположим, далее, что еноту не дают войти в освещенную дверь, пока в проеме горит свет, и выбор он может сделать только после того, как по предъявлении обеих дверей свет будет погашен. Енот входит только в ту дверь, которая до этого была освещена. Значит, он запомнил ее. Если же после выключения света и освобождения енота проходит много времени, то животное не всегда делает правильный выбор. Оно забывает, какая дверь была освещена. Енот способен удерживать в памяти нужную дверь не более половины минуты. Этот интервал увеличивается у животных с более сложной нервной системой. Обезьяна помнит нужный вход иногда в течение суток.

Английский биолог Ллойд Морган ввел в науку понятие о том, что интерпретацию поведения животных надо вкладывать как можно меньше «очеловечивания» для того, чтобы верно оценивать результаты опытов. В случае кошки, запертой в клетке, также можно избежать очеловечивания. Сочетания метода проб и ошибок со смутной памятью и выработкой условного рефлекса вполне достаточно для объяснения поведения животного. Вопрос заключается в следующем: насколько высоко но ступеням лестницы развития нервной системы можно взойти, чтобы исключить уподобление человеку? По мере усложнения нервной системы память также усложняется, и это влияет на поведение. Мы можем, правда, заключить, что память не слишком сильно влияет на поведение, так как даже в жизни человека, который памятью превосходит все остальные живые существа, метод проб и ошибок играет не последнюю роль. Средний человек, уронив в спальне монетку, будет искать ее случайным образом, то в одном месте, то в другом. Если он ее находит, то это вовсе не говорит об его выдающихся умственных способностях. Тем не менее, давайте не будем недооценивать память. В конце концов, никто не принуждает человека действовать исключительно методом проб и ошибок. Он может начать поиски в том направлении, где

послышался звон упавшей монеты. Человек может ограничить свои поиски манжетами брюк, потому что знает, что монеты очень часто падают именно туда. Если человек вдруг оказывается в запертом помещении, то он, конечно, может начать поиск выхода, колотя по стенам, но, скорее всего, он, помня, как выглядит дверь, начнет искать ее глазами.

Короче говоря, человек упрощает проблемы, размышляя о ней на основе своей памяти. Поступая таким образом (мы снова перепрыгиваем через забор), человек вовсе не отказывается от метода проб и ошибок. Он просто делает его эфемерным, перенося из области реальных действий в область мыслительную. Человек не ищет пропавшую монетку везде, он суживает область поиска мысленно. Например, он не станет искать монету на потолке или в дальней комнате, если опыт говорит ему, что монеты там нет и не может быть. Таким образом, мы действительно сильно ограничиваем область поиска.

Если мы будем подниматься вверх по шкале поведения животных, то увидим, что модификация его проходит по мере усложнения три стадии: 1) выработка условного рефлекса обстоятельствами; 2) выработка условного рефлекса методом проб и ошибок и 3) выработка условного рефлекса методом мысленных проб и ошибок.

Если признать последний способ модификации поведения «разумным», то остается решить, только ли человек использует этот разумный способ целесообразного изменения поведения.

Широконосые и узконосые обезьяны имеют достаточно точную и долговременную память, поэтому нельзя отрицать, что они, возможно, могут действовать методом мысленных проб и ошибок. В самом деле так и оказалось в действительности. Немецкий психолог Вольфганг Келер, интернированный во время Первой мировой войны в Германской Юго-Западной Африке, вынужденно занялся изучением поведения шимпанзе и показал, что эти обезьяны способны интуитивно, если можно так выразиться, решать различные задачи. В первом опыте обезьяне «предлагали» высоко подвешенный банан и давали две палки, каждая из которых была слишком коротка для того, чтобы дотянуться ею до банана. Сначала обезьяна методом проб и ошибок выясняла, что палки действительно коротки, и некоторое время пребывала в бездействии, после чего соединяла палки в одну, получая в свое распоряжение новый инструмент, и сбивала банан на землю. Обезьяны ставили ящики друг на друга, чтобы доставать высоко расположенные приманки, использовали короткие палки для того, чтобы доставать длинные, причем

делали все это так, что было невозможно отрицать разумность их действий.

До какой степени абстракции доходит в животном царстве метод проб и ошибок, чтобы считаться разумным, неясно. На этот предмет проверено недостаточно много видов животных. Если шимпанзе способен мыслить, то насколько не лишены этой способности другие высшие обезьяны? Что можно по этому поводу сказать о слонах или дельфинах?

Ясно только одно: только разум не может объяснить ту пропасть, которая отделяет человека от других животных.

В ЦАРСТВЕ РАЗУМА И ВНЕ ЕГО

Правомочно ли сравнивать человека и животное по способности совершать относительно простые действия по выходу из ловушек или поискам пропавших предметов? Можно ли обобщить способность искать пропавший гривенник и способность прочесть книгу? (Этого не может сделать ни одно животное, за исключением человека.) Тем не менее, некоторые психологи уверены, что животные тоже могут это делать. Бихевиористы, самым ярким представителем которых является американский психолог Джон Броудас Уотсон, склонны рассматривать всякое обучение в свете выработки условных рефлексов.

Условный рефлекс отличается от прочих рефлексов тем, что в его выработке участвуют полушария большого мозга. Но это тоже не обязательное условие, потому что условные рефлексы вырабатываются и у децеребрированных животных не хуже, чем у животных с иптактным головным мозгом. Если на животное воздействовать небольшим разрядом электрического тока, приложенным к ноге, в сочетании со звонком, то животное с нетронутым мозгом со временем приучится отдергивать ногу только на звонок. Децеребрированное животное отвечает при этом общей реакцией избегания.

Если в процесс выработки условного рефлекса вовлекается головной мозг, то разумно было бы предположить, что чем сложнее устроен этот последний, тем более сложными и многоступенчатыми будут условные рефлексы. В действительности у млекопитающих условные рефлексы могут быть настолько сложными, что многие психологи предпочитают говорить в данном случае об обусловленных ответах. Совокупность обусловленных ответов образует стереотип поведения. Для осуществления условных рефлексов может быть

задействовано все больше и больше нейронов, включенных в сети рефлекса, что создает предпосылки для усложнения условного ответа. В памяти откладывается все больше единиц хранения, что позволяет осуществлять метод проб и ошибок мысленно, а не в реальной действительности физического мира.

Учитывая достаточную емкость памяти для хранения отдельных единиц и достаточное пространство для создания множественных связей между нейронами, мы можем допустить, что ничего больше не надо для того, чтобы объяснить всю сложность и многогранность поведения человека. Ребенок смотрит на букву «Б» и начинает связывать ее с определенным звуком. Он смотрит на буквосочетание «сок» и связывает его с неким словом, которое он уже несколькими годами раньше связал в определенным предметом. Порождение речи и письмо, таким образом, представляются нам сложными условными рефлексами, так же как печатание на машинке, строгание и масса других механических навыков. Человек способен к этим вещам не потому, что у него есть то, чего нет у других животных, но только потому, что у него есть то же самое, но в большем количестве.

Можно настаивать на том, что даже высшие способности человека — способность к научному и художественному творчеству и логическим выводам — можно свести к методу проб и ошибок и выработке условных рефлексов. Джон Ливингстон Лоус в своей книге «Дорога в Хападу» тщательно проанализировал поэму Сэмюэля Тэйлора Кольриджа «Хубла Хан». Лоус смог показать, что в действительности каждую фразу и слово поэмы можно соотнести с опытом Кольриджа или с каким-либо событием его прошлого. Мы можем представить себе, как Кольридж в уме собирает вместе фрагменты слов и идей, выискивая их в гигантском калейдоскопе сознания, выбирает лучшие, на его взгляд, комбинации и записывает их на бумагу, конструируя из них поэму. Тот же самый старый добрый способ проб и ошибок. В самом деле, Кольридж признался, что поэма, строка за строкой, пришла ему в голову во сне. Вероятно, во сне его мозг, не занятый рутиной повседневных дел, мог, не отвлекаясь на посторонние шумы, более свободно заниматься игрой в промахи и попадания.

Если мы представим себе такое положение вещей, то должны будем допустить, что в мозгу человека существуют области, которые не воспринимают непосредственно ощущений, а занимаются исключительно ассоциациями, ассоциациями и еще раз ассоциациями. Действительно, так оно и есть. (Именно существованию таких ассоциативных областей, которые занимаются не непосредственно поступающей информацией,

обязаны мы утверждениям о том, что человек использует свой мозг только на одну пятую часть его возможностей, что не соответствует истине. Точно с таким же основанием мы могли бы предположить, что строительная фирма использует только одну пятую часть своих сотрудников для возведения небоскреба, так как только одна пятая часть участвует непосредственно в возведении металлических конструкций, заливке бетона, прокладке электрических кабелей и сантехнических коммуникаций. При этом не принимаются в расчет руководители, секретари, клерки, инженеры, чертежники, бригадиры и прочие. По аналогии можно сказать, что значительная часть мозга исполняет функции белых воротничков, и если посчитать эту работу, а ее надо считать, то выяснится, что человек использует все наличные возможности своего мозга.)

Так, область, расположенная поблизости от слуховой области, в височной доле, называется слуховой ассоциативной областью. Там звуки ассоциируются с физическими феноменами прошлого опыта. Громкий рокот может ассоциироваться с представлением о тяжелом грузовике, отдаленном громе или, если отсутствует прошлый опыт, то ни с чем вообще. (Такие не образующие ассоциаций впечатления больше всего пугают людей.) Есть также зрительная ассоциативная область, расположенная в затылочной доле и окружающая зрительную кору, и соматосенсорная ассоциативная область, расположенная позади соматосенсорной коры.

Различные сенсорные ассоциативные области координируют свои функции в части головного мозга, расположенной поблизости от начала боковой борозды левого полушария мозга. В этой области сходятся вместе слуховые, зрительные и соматосенсорные ассоциативные области. Эта высшая ассоциативная область часто называется гностической областью, то есть познавательной областью. Эти обобщающие ассоциации передаются в область, расположенную непосредственно кпереди от гностической. Эта последняя называется идеомоторной областью[15], которая отвечает за адекватный ответ на возникшие ассоциации.

Полученная информация передается в премоторную зону (расположенную непосредственно впереди от моторной зоны лобной доли), которая координирует мышечную активность, необходимую для выполнения желаемых действий. Эта активность направляется двигательной корой.

Если принять во внимание все ассоциативные области коры головного мозга — чувствительные и моторные области, то останется одна часть головного мозга, которая, по-видимому, не

обладает какой-либо четко очерченной и легко определимой функцией. Эта область расположена в лобной доле кпереди от моторной и премоторной области и называется поэтому префронтальной долей. Отсутствие очевидной функции дало основание называть эту часть мозга «молчаливой областью». Когда вместе с опухолями хирурги удаляют часть префрональной зоны, это практически никак не сказывается на поведении человека. Однако нет также оснований считать префронтальную долю бесполезным скоплением нервной ткани.

Более того, существует тенденция считать эту область наиболее важной частью головного мозга. Вообще в эволюционном развитии все более сложные части центральной нервной системы мозга добавлялись именно к передней части конечного мозга. В процессе продвижения от примитивных хордовых (миног) до подтипа позвоночных мы видим прогресс от неспециализированной нервной трубки до трубки, у которой передний конец развился в головной мозг. Продвигаясь дальше по классам позвоночных выше и выше — от рыб до млекопитающих, наибольшему развитию подвергается именно передняя часть головного мозга. Именно в этом сказывается его доминирующая роль. Прослеживая развитие головного мозга от насекомоядных до приматов, а в пределах отряда приматов — от обезьян до человека, мы видим, как неуклонно развивается и усложняется именно самый передний конец мозга — его лобная доля.

У ранних гоминид, даже после того, как мозг достиг размеров, характерных для современного человека, лобные доли продолжали развиваться.

У неандертальского человека мозг имел такой же вес, как у нас с вами, но лобные доли мозга современного человека увеличились за счет уменьшения затылочных долей, так что вес мозга остался прежним, но распределение веса изменилось. Легко допустить, что префронтальная доля не бесполезный придаток, а запасное хранилище ассоциаций, венец головного мозга, его миниатюрная копия.

Еще в 30-х годах XX века португальскому хирургу Антониу Эдгашу Монижу пришло в голову, что, если душевнобольной пациент не в состоянии справляться более со своими агрессивными эмоциями, когда обычное психиатрическое лечение и физические методы воздействия не могут помочь, то поможет только одно радикальное вмешательство — отделение лобной доли от остальных частей мозга. Казалось, что эта операция отсечет ненужные ассоциации больного, которые образовались в его поврежденном сознании. Учитывая, что эти ассоциации

приводят к душевному нездоровью, то они более вредны, чем полезны и их устранение станет благом для пациента. Впервые такая операция была выполнена в 1935 году. В ряде случаев фронтальная лоботомия, как было названо новое вмешательство, действительно оказалась полезной. За свое открытие Мониж в 1949 году получил Нобелевскую премию. Однако операция так и не стала популярной и вряд ли когда-нибудь станет таковой. Изменения личности, развивающиеся после нее, часто почти так же тяжелы, как и проявления заболевания, которое была призвана излечить операция.

Даже если допустить, что точка зрения бихе-виористов верна в принципе и что хотя все люди ведут себя достаточно сложным образом, все их поведение может быть сведено к механическим паттернам взаимодействия нервных клеток и гормонов[16], нам все равно придется ответить на вопросы, подвергающие сомнению верность такого подхода.

Предположим, что мы удовлетворились тем, что Кольридж построил поэму «Кубла Хан» методом проб и ошибок. Сильно ли это нам поможет? Если все действительно так просто, то почему каждый из нас не может написать эквивалент «Кубла Хана»? Как смог Кольридж выбрать именно такой рисунок стиха из бесчисленного множества рисунков, присутствовавших в калейдоскопе его сознания, и создать прекрасную поэму за столь короткий отрезок времени?

Видимо, нам следует углубиться в такие бездны, куда нас вряд ли смогут привести туманные фразы вроде «метода проб и ошибок». Короче, по мере прогрессирования изменений наступает такой момент (иногда очень острый момент), когда меняется внешний вид и строение, когда разница в степени переходит в разницу вида, то есть когда количество внезапно, скачком, переходит в иное качество. Можно привести такую аналогию из физических паук. Давайте рассмотрим лед. Его структура хорошо выяснена па молекулярном уровне. Если нагревать кусок льда, то его молекулы начнут колебаться со все большей амплитудой до тех пор, пока при достижении определенной температуры энергия колебаний не станет больше сил межмолекулярных связей. Молекулы потеряют упорядоченность и распределятся равномерно по объему. Это называется изменением фазового состояния; лед тает и превращается в воду. Молекулы в жидкой воде те же, что в твердом льду, и можно установить законы, которые окажутся верными как для молекул воды, так и для молекул льда. Однако фазовый переход настолько стремителен, что имеет смысл описывать поведение воды и льда в разных понятиях. Например, воду надо отнести к другим жидкостям, а

лед к твердым телам.

Точно так же, когда процесс поиска мысленным методом проб и ошибок становится столь сложным, как у человека, то не стоит с этого момента пытаться анализировать деятельность сознания в понятиях бихевиоризма[17].

Какая форма интерпретации подходит для этого процесса, увы, до сих пор неясно.

Концепцию фазового перехода можно также использовать для ответа на вопрос о природе пропасти, отделяющей человека от других живых существ. Поскольку дело тут не в одном разуме, за этим феноменом должно стоять что-то еще. Фазовый переход, видимо, имеет место не в тот момент, когда на сцену выступает разум как таковой, а в тот момент, когда способность к разумному суждению переходит в своей интенсивности определенную точку. Эта точка, как разумно было бы предположить, находится в том месте, в каком разум становится достаточно сложным для образования абстракции. Эта точка соответствует такому состоянию сознания, когда на место понятий и концепций становятся символы, которые, в свою очередь, олицетворяют собой совокупности предметов, действий или качеств. Звук «стол» представляет не просто какой-то конкретный стол, но концепцию «всех столоподобных предметов», концепцию понятия, не имеющего конкретного воплощения. Стол вообще физически не существует. Таким образом, звук «стол» — это абстракция абстракции.

Как только становится возможным воспринять абстракцию и представить ее звуком, становится возможным общение на таком уровне сложности и значимости, какие невероятны при другом положении вещей. Также, по мере развития моторных областей, становится возможным произнести индивидуальный звук для каждого из огромного количества понятий, доступных для выражения индивидами. Кроме того, в мозге должно быть достаточно места для хранения единиц информации, необходимой для надежного поддержания ассоциаций между звуками и концепциями, для чего индивид должен обладать мозгом достаточной сложности.

Таким образом, речь, а не разум, является тем водоразделом, той критической точкой перехода, который отделяет людей от нелюдей. Как я уже указывал, существование человеческой речи означает, что накопление опыта и выводы из него не являются больше достоянием одного индивида. Опыт передается другим, и племя становится мудрее и опытнее каждого отдельного своего члена. Более того, опыт объединяет племена как во времени, так и в пространстве. Каждое поколение не должно теперь набивать

шишки, познавая мир заново, как это должны делать другие животные. Родители могут передать ребенку свою мудрость не только примером, по и в словесной форме, с помощью рассказа о каких-то понятиях и правилах. Можно передать следующему поколению не только факты и методы, но также мысли и выводы.

Возможно, пропасть между нами и остальными живыми существами окажется не так широка, если бы мы больше знали о наших человекообразных предках, которые, вероятно, представляли собой ступени, заполнявшие пропасть. К сожалению, мы ничего не знаем об этих существах. Мы не можем даже сказать, на какой стадии развития и у какого вида гоминид произошел фазовый переход. Если верно, что дельфины обладают способностью к речи, такой же сложной, как речь человека, то мы — не единственный вид, у которого в сознании произошел фазовый переход. Окружающая среда 1 в океане настолько отличается от земных условий существования организмов, что последствия такого фазового перехода могли оказаться совершенно другими. У дельфина может быть разум, не уступающий по сложности человеческому, но в вязкой и темной среде океана дельфин обречен иметь обтекаемую форму и слух, развитый намного лучше зрения. Человек стал человеком не только благодаря разуму. Он стал человеком благодаря сочетанию разума и глаз, разума и рук, и если принять во внимание все три этих фактора, то мы остаемся единственным в природе созданием, преодолевшим точку фазового перехода.

ПСИХОБИОХИМИЯ

Изучение разума и сознания человека осуществляется главным образом психологами, а в медицинском аспекте психиатрами. Их методы освещены в моей книге очень кратко не потому, что они не важны, а как раз потому, что они слишком важны. Эти проблемы заслуживают написания отдельной книги. Здесь же я сосредоточился в основном на анатомии и физиологии, добавив немного биохимии.

В условиях современной цивилизации изучение сознания представляется задачей непрерывно возрастающей важности. Так же как другие части организма могут страдать от телесных заболеваний, так и наше сознание страдает от заболеваний душевных, при которых нарушается связь организма с окружающей средой, то есть нарушается адекватность ответов организма на стимулы окружающей среды. Стимулы, действующие на органы чувств, могут восприниматься таким

образом, который не соответствует представлениям большинства людей об объективной реальности. В таких случаях говорят, что больные страдают галлюцинациями. Даже если сенсорные стимулы верно воспринимаются, то интерпретация их может быть нарушена, что влечет за собой нарушение либо степени, либо качества ответа, либо и того и другого. Душевное расстройство может быть настолько серьезным, что разрушается способность индивида быть полноценным членом общества. Даже если заболевание отличается мягким течением, оно все заставляет больного испытывать ненужные эмоциональные переживания.

По мере того как прогресс науки позволяет успешно выявлять причины разрушительных последствий многих физических недугов, душевные расстройства становятся все более заметными среди остающихся нерешенными медицинских проблем. Установлено, что почти 17 миллионов американцев, то есть один из десяти, страдают теми или иными психическими расстройствами. (В большинстве случаев, конечно, эти заболевания не настолько серьезны, чтобы требовать госпитализации.) Из заболеваний, которые часто все же требуют госпитализации, надо назвать такую серьезную болезнь, как шизофрению («расщепленный ум», *греч.)*. Это название было введено в медицинский обиход швейцарским психиатром Паулем Эйгеном Блейлером. Он так назвал эту болезнь, потому что часто у больных, страдающих этим расстройством, какие-то идеи или комплексы полностью доминируют в психике, вытесняя другие, словно ум человека раскололся на две части, и одна из них полностью захватила власть над сознанием, исключив из участия другую часть рассудка. Шизофрения может существовать в нескольких формах, в зависимости от того, какой комплекс преобладает. Это может быть гебефрения («детский разум», *греч.)*, когда поведение больного становится глуповатым и детским. Шизофрения может быть кататонической («выпадение», *греч.)*, при которой пациент действительно кажется выпавшим из участия в жизни. Человек становится ригидным и молчаливым. Есть параноидная форма («сумасшествие», *греч.)*, при которой поведение характеризуется повышенной враждебностью и подозрительностью, часто наблюдается мания преследования. Почти половина всех госпитализированных больных психиатрического профиля страдает параноидной формой шизофрении. Устаревшее название этой формы — преждевременная деменция («безумие», *лат.)*. Такое название было дано для того, чтобы отличать это заболевание от деменции, наступающей в старческом возрасте и связанной с возрастными изменениями головного мозга (старческая

деменция). Дело в том, что шизофрения, как правило, проявляется в молодом возрасте — от 18 до 28 лет.

Один из взглядов на происхождение ментальных расстройств отражается теорией воздействия окружающей среды, которая рассматривает душевные расстройства как непознаваемые при рассмотрении заболевания со стороны только больного. Скорее, болезнь рассматривается как неспособность индивида приспосабливаться к другим людям и окружающим условиям, и межличностные отношения сильно влияют на такую способность. Таким образом, болезнь считается результатом взаимодействия больного с обществом. В пользу такого взгляда говорит тот факт, что нет достоверной разницы в строении головного мозга больного и здорового человека. Это в более тонкой форме признание раздельного существования духа и тела, воззрения, корпи которого можно проследить с древних времен. Это воззрение характеризуется мнением, что дух и разум управляются другими законами, нежели тело. Разум нельзя исследовать с помощью методов, пригодных для изучения сомы (то есть тела). Физические и химические законы, с помощью которых объясняют функции организма, могут оказаться неприложимыми к психике, которая требует более тонких методов анализа.

Противоположных взглядов придерживаются сторонники «органической теории», которые считают, что у психических расстройств есть вполне определенные биохимические причины. Это означает, что то, что мы называем разумом и сознанием, есть не что иное, как взаимодействие нервных клеток, и что, следовательно, сознание, по меньшей мере косвенно, подчиняется обычным законам физики и химии, которые, как известно, управляют деятельностью нервных клеток. Даже если ментальные расстройства возникают от внешнего стресса, то и в этом случае можно считать, что нейроны либо отвечают на стресс адекватно, либо не адекватно, следовательно, в основе ответа лежат все же биохимические особенности нейронов. В пользу органической теории говорит тот факт, что некоторые формы ментальных расстройств действительно вызываются биохимическими нарушениями, и этот факт был доказан. Одним из симптомов пеллагры, заболевания, распространенного в странах Средиземноморья и на юге Соединенных Штатов, является деменция. Было доказано, что это заболевание связано с дефицитом питания и отсутствием в рационе никотиновой кислоты. Такая простая процедура, как добавление к пищевому рациону молока, предупреждает пеллагру и связанную с ней деменцию или облегчает ее течение, если она уже развилась.

Есть еще одно заболевание, которое называется

фенилкетонурией (или фенилпировиноградной олигофренией). Эта болезнь характеризуется серьезными ментальными расстройствами. При исследовании стало очевидно, что это заболевание имеет своей причиной врожденное расстройство обмена веществ. У здорового ребенка аминокислота фенилаланин, необходимая часть любого белка, обычно частично превращается в родственную аминокислоту тирозин, также необходимую часть белковых молекул. Эта реакция катализируется определенным ферментом, фенилаланиназой. В случае если у несчастного новорожденного нет этого фермента, в его организме фенилаланин не может претерпевать необходимое превращение. Он накапливается и превращается не в тирозин, а в другие вещества, которые в норме отсутствуют в организме. Одним из таких веществ является фенилпировиноградная кислота, откуда и произошло название болезни. Присутствие избытка фенилаланина и его аномальных метаболитов оказывает повреждающее воздействие на головной мозг (механизм такого воздействия пока не известен), в результате чего развивается ментальный дефицит. В этом случае, к несчастью, обратить болезнь не возможно, как в случае с пеллагрой. Можно легко ввести недостающий витамин, но нельзя ввести недостающий фермент. Однако сообщается о некотором улучшении состояния больных, получавших диету с низким содержанием фенилаланина.

Эти данные позволяют делать какие-то предположения о природе психических расстройств и при других заболеваниях, например при шизофрении.

Всегда есть вероятность избыточного накопления (или, наоборот, недостатка) в тканях мозга нормальных продуктов обмена веществ, которые потенциально могут оказывать на мозг повреждающее воздействие и которые, вероятно, можно обнаружить в мозге. Кроме того, есть возможность образования аномальных продуктов обмена нормальных составных частей организма, продуктов, которые могут оказаться вредными для ткани головного мозга.

Надежда, что такие вещества удастся обнаружить при шизофрении, питается генетическими данными. В общей популяции шанс заболеть шизофренией составляет приблизительно 1 %. Однако если человек страдает шизофренией, то шанс того, что его брат или сестра тоже падут жертвой шизофрении, составляет уже один к семи. Если один из одняйцевых близнецов болен шизофренией, то шанс заболеть у другого близнеца три из четырех. Если даже предположить, что у братьев и сестер одинаковые условия жизни, то и в этом случае

нельзя отбросить генетический фактор. По нашим современным воззрениям на механизмы наследственности, врожденная наследственная патология поражает одну или несколько ферментных систем и обмен веществ, который поражается тем или иным специфическим путем.

В середине 1950-х годов ученые сконцентрировали свои усилия на поиске биохимических причин шизофрении. Например, нервные окончания симпатических нервов выделяют норадреналин, а это вещество очень похоже на адреналин. Адреналин первым попал под подозрение, поскольку этот гормон выделяется при стрессовых воздействиях на организм, готовя его к защите и возбуждая его функции. Если ментальные расстройства, хотя бы отчасти, считать следствием недостаточной реакции на условия психологического стресса, то, быть может, такая недостаточность каким-то образом связана с обменом в организме адреналина?

В пробирке очень легко превратить адреналин в вещество, которое называется адренохром. Это аномальный метаболит, поскольку в организме в норме не было найдено даже следов адренохрома. То есть можно сказать, что в своих превращениях адреналин не проходит стадию адренохрома. Интересно, однако, что при инъекции адренохрома здоровому человеку развивается преходящее психотическое состояние, напоминающее типичное душевное расстройство.

Все сказанное с полным правом можно отнести и к другим адреналиноподобным веществам. Например, существует такое вещество — мескалин. По своей молекулярной структуре он очень похож на адреналин. Это соединение содержится в кактусах, произрастающих в Южной Америке. Индейцы жуют части кактуса, содержащие мескалин, во время своих религиозных ритуалов, отчего впадают в галлюцинаторные состояния. Таким индейцам, далеким от современной психиатрии, эти галлюцинации представляются вратами в сверхъестественное.

Здесь мы можем наблюдать ситуацию, весьма похожую на ситуацию связи фенилаланина с фенилпировиноградной олигофренией. Возможно ли, что периодически на свет появляются люди, у которых отсутствует тот или иной фермент, отвечающий за метаболизм адреналина, что в конечном итоге со временем приводит к развитию шизофрении? Однако с 1954 года, с тех пор как было впервые высказано такое предположение, все попытки отыскать в мозгу больных шизофренией адеренохром или другой аномальный метаболит так и не увенчались успехом.

Интерес вызвало также еще одно химическое соединение, называемое серотонином. Оно очень похоже на аминокислоту триптофан, которая является одной из незаменимых аминокислот, входящих в состав белков. Это родство становится ясным при взгляде на приведенные ниже формулы даже тем, кто совершенно незнаком с химическими формулами.

Серотонин можно обнаружить во многих тканях организма, включая головной мозг (правда, в головном мозге содержится не более 1 % всех его запасов в организме), где он выполняет разнообразные функции. Например, серотонин обладает способностью сужать мелкие сосуды и повышать артериальное давление, хотя эти свойства не имеют прямого отношения к функции головного мозга. Но есть у серотонина и более близкие мозгу функции.

Все резко встало на свои места, когда в 1954 году (совершенно, правда, случайно) было обнаружено, что некое лекарственное средство, называемое диэтиламидом лизергиновой кислоты, может вызывать галлюцинации и другие психотические симптомы. Диэтиламид лизергиновой кислоты, как выяснилось, содержит такую же бициклическую структуру, что и серотонин, хотя в остальном это намного более сложное соединение, и, более того, оно конкурирует с серотонином за связывание с ферментом моноаминоксидазой. В обычных условиях моноаминоксидаза окисляет серотонин в нормальный метаболит, из которого удалены атомы азота. В присутствии лизергиновой кислоты молекулы моноаминоксидазы занимаются этим чужеродным соединением и не могут окислять серотонин. Серотонин накапливается и в конце концов превращается в аномальные метаболиты. Один из путей анормального метаболизма приводит к буфотенину, похожему на яд жабы, одно из ядовитых соединений, находящихся в околоушных железах жабы. По молекулярной структуре этот яд похож на серотонии и может вызывать психотическую симптоматику.

Правда, возможность того, что именно серотонин вызывает симптомы шизофрении, несколько поблекла, поколебленная тем фактом, что одно соединение, похожее на диэтиламид лизергиновой кислоты, конкурирует с серотонином за связывание с моноаминоксидазой еще больше, чем ЛСД, но не вызывает психотических состояний и галлюцинаций. Более того, при шизофрении в головном мозге не было найдено никаких аномальных метаболитов серотонина.

Итак, многочисленные попытки обнаружить биохимические причины шизофрении (включая те, о которых я умолчал) зашли в тупик. Однако исследования продолжались, более того, они дали

кое-какие важные побочные результаты. Например, были получены транквилизаторы. Эти лекарства, оказывающие успокаивающий эффект, уменьшают тревожность и расслабляют морально и физически. Эти лекарства отличаются от более старых успокаивающих таблеток тем, что не вызывают угнетения бодрствования и не вызывают сонливости. Первым транквилизатором, введенным в медицинскую практику в 1954 году, был резерпин, выделенный из корней одного произрастающего в Индии кустарника. Представлялось интересным, что одна из структур, входящих в состав молекулы резерпина, напоминала бициклическую структуру серотонина. Эта значимость была поставлена под сомнение, когда в медицине стали применять еще один транквилизатор — хлорпромазин, в котором нет этого двучленного кольца. Транквилизаторы не могут излечивать душевные заболевания, но могут ослаблять их симптомы, которые мешают нормальному лечению. Уменьшая ярость и агрессивность больного, уменьшая его страхи и тревожность, они позволяют уменьшить степень физических ограничений, наложенных на больного, отменить его фиксацию, облегчают контакт психиатра с больным и повышают шансы быть выписанным из клиники.

В 50-х годах, кроме того, появились первые антидепрессанты — лекарства, которые, как следует из их названия, облегчают течение тяжелой депрессии, которая характерна для некоторых душевнобольных пациентов, депрессии, которая в самых тяжелых случаях может довести больного до самоубийства. Возможно, что депрессия обусловлена или, по меньшей мере, сопутствует недостатку в ткани мозга серотонина. Во всяком случае, практически все антидепрессанты подавляют активность моноаминоксидазы. Если фермент не способен в прежнем масштабе разрушать серотопин, то уровень содержания этого вещества неизбежно повышается.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Все больше и больше распространяется мода смотреть на мозг как на огромный, сложно устроенный компьютер, в котором роль электронных элементов играют нейроны. В каком-то отношении, во всяком случае в том, что касается памяти, биохимики, вопреки моде, склонны рассматривать не нейроны, а отдельные молекулярные структуры как носители информации.

Память играет ключевую роль в том событии, который я называл в предыдущих разделах точкой фазового перехода. Только потому, что человеческие существа (даже не особенно одаренные из них) способны так много запоминать, и запоминать хорошо, стало возможным развить такой символический код, который мы называем речью. Емкость памяти даже самого заурядного человека сказочно велика. Мы можем считать себя не особенно одаренными в запоминании технических данных, скажем так, но подумайте сами, сколько лиц мы можем узнать, как много имен напоминает нам о каких-то событиях прошлого, как много слов мы можем произнести и определить, как много мелочей мы помним. Установлено, что за всю жизнь мозг усваивает около миллиона миллиардов бит информации[18].

В компьютерах память можно установить произвольно, меняя магнитные свойства ленты. Эти изменения можно законсервировать, сохранить на носителе для последующего использования по мере необходимости. Не происходит ли нечто аналогичное в человеческом мозге? В настоящее время самое пристальное внимание исследователей привлечено к рибонуклеиновой кислоте (сокращенно РНК), которая, и это весьма удивительно, содержится в больших количествах в нервных клетках. В них РНК больше, чем в клетках других типов. Я сказал «удивительно» не случайно, потому что РНК участвует в синтезе белка, и обычно ее бывает много в клетках, которые синтезируют много белка либо для его секреции, либо в силу их интенсивного роста. Нервная клетка не относится ни к одному из перечисленных типов, поэтому большое количество в ней РНК наводит на некоторые размышления.

Молекулы РНК необычайно велики, они состоят из сотен и даже тысяч субъединиц четырех видов. Возможное число различных сочетаний этих субъединиц внутри молекулы РНК астрономически велико — это намного больше того миллиона миллиардов, о которых я упомянул в начале этого раздела. Каждое сочетание представляет отдельную молекулу РНК, которая, в свою очередь, может синтезировать отдельную,

отличную от других, белковую молекулу.

Было высказано предположение, что каждый бит информации, поступающей в нервную систему в первый раз, вызывает изменения в специально предназначенной для этого молекуле РНК, содержащейся в определенных нейронах. Измененная РНК продуцирует измененный белок, который до этого в клетке не синтезировался. При поступлении следующих бит информации они могут «примеряться» к уже имеющимся в нейронах белкам и нуклеиновым кислотам. Если примерка оказывается удачной, то мы вспоминаем информацию.

Но это лишь примитивная, самая первая попытка анализировать высшие функции головного мозга на молекулярном уровне, а доведение этой задачи до логического конца, то есть до решения, будет настоящим вызовом гению человеческого разума.

Кажется вполне логичным предположить, что единица, которая понимает, должна быть сложнее, чем то, что подлежит пониманию. Отсюда можно сделать заключение, что все трудные для усвоения грани физических и математических наук являются отражениями тех или иных граней реального физического мира, который намного проще, чем его представления в физике или математике, и что ум человека гораздо сложнее окружающей его природы. Где находится предел понимания и существует ли он, мы не можем предсказать, поскольку не можем пока определить сложность ни разума, ни вселенной, расположенной вне разума.

Но даже не производя никаких сложных измерений, мы можем принять за аксиому, что это вещь, равная самой себе, и что поэтому человеческий разум, стремящийся познать самое себя, сталкивается с положением, когда понимаемое и совокупность, стремящаяся его постичь, обладают равной степенью сложности.

Не означает ли это, что мы никогда не сможем верно оценить работу человеческого сознания? Я не могу ответить на этот вопрос. Но даже если мы не сможем этого сделать, то, возможно, сумеем настолько близко подойти к такому пониманию, что будем в состоянии создать компьютер, который приблизился бы по своей сложности к разуму человека, даже притом, что нам не удалось бы полностью понять принципы его работы. (В конце концов, в XIX веке люди умели создавать сложные электрические машины, совершенно не понимая природы электрического тока, а еще раньше были созданы паровые машины, притом что люди в то время тоже не понимали принципов их работы.)

Если бы мы смогли это сделать, то, может быть, нам удалось бы предотвратить умственные нарушения, избавить людей от иррациональности и пагубных страстей, которые всегда

приводили к краху самые лучшие и благородные порывы человечества. Быть может, нам удалось бы свести к анализу физических и химических законов суть феноменов воображения, творчества и интуиции, мы смогли бы поставить на поток гениальные творения, а не ждать в отчаянии появления очередного гения рода человеческого, между рождениями которых проходит, увы, так много времени.

Человек будет по собственной воле гораздо в большей степени человеком. Я уверен, что никто из нас не доживет до этого отдаленного времени, когда все это станет реальностью. Но, тем не менее, даже одна мысль о том, что такой день может когда-нибудь настать, хотя его рассвет разбудит не меня, доставляет мне глубокое удовлетворение.

notes

Примечания

1

«Организм человека» был опубликован в 1983 году, и книгу, которую им сейчас читаете, можно считать ее продолжением.

2

В этой книге я буду придерживаться практики, которой уже придерживался и книге «Организм человека», помещая скобках правила произношения слов, которые, возможно, незнакомы читателю. Я также буду включать описание смысла ключевого слова, от которого образован термин, помечая бук вами «лат.» термины, образованные от латинских корней, и «греч.» — термины, образованные от древнегреческих корней.

3

Энзимы — это белки, которые проявляют свойства катализаторов, — они ускоряют протекание отдельных реакции в малых объемах. Это вес, что нам надо знать для целей настоящей книги. Если вас интересует природа и механизм действия энзимов, то я отсылаю вас к своей книге «Жизнь и энергия» (1962).

4

Йод — довольно редкий элемент, в морской воде его содержание выше, чем в почве. Главным источником йода являются водоросли, так как эти растения активно захватывают йод из воды. На сушу йод попадает во время штормов, когда ветер приносит на побережье брызги воды, которая, испаряясь оставляет на земле мельчайшие крупинки йодистых солей. Эти соли ветры потом уносят во внутренние участки суши. Морская соль содержит йод, и при прочих равных условиях его содержание в прибрежных почвах будет выше, чем в почвах областей, удаленных от моря.

5

Префикс «гипер» происходит от греческого слова, означающего «сверх», а «гипо» — от греческого слова, означающего «ниже». Первый префикс указывает на повышенную активность какого-либо органа или на повышенную продукцию какого-либо биологически активного соединения. Второй префикс указывает на противоположное состояние, то есть состояние какой-либо недостаточности. Очень жаль, что слова, обозначающие противоположные состояния, звучат так похоже, это иногда приводит к путанице, но уже поздно менять правила древнегреческого языка.

6

В оригинале сноска касается тонкостей англоязычной терминологии, не играющих роли в русском языке Имеется» виду, что не надо путать ион хлора с ионом хлорном кислот (Примеч. пер.).

В действительности натрий и калий существуют в неживой природе тоже только в виде ионов. Нейтральные атомы натрия и калия образуют очень активные металлы, которые можно получить только и лабораторных условиях, приложив немало усилий. Если после этого не предпринять специальных мер, то атомы этих металлов немедленно прекращаются в ионы. То же самое можно сказать и о хлоре, атомы которого в тральной форме объединяются в пары и образуют ядовитый газ «хлор», который в свободном виде на Земле не встречается, за исключением лабораторий, где его изготовляют химики.

С установлением концентрационного равновесия по обе стороны мембраны молекулы, конечно, продолжают двигаться, входя в клетку и выходя из нее. Однако входящий и выходящий ток имеют равные скорости, поэтому сдвига концентрации не происходит. Такое положение называют динамическим равновесием.

9

Слово «ганглий» имеет греческое происхождение и означает «узел». Гиппократ и его последователи называли этим словом похожие на узелки подкожные опухоли. Гален, римский врач, работавший около 200 года нашей эры, начал использовать этот термин для обозначения скоплений нервных клеток, выступающих по ходу нервных стволов. В таком смысле это слово употребляется и в настоящее время.

10

Словом «симпатический» в прошлом пользовались для описания автономной нервной системы, потому что, согласно древним теориям, считалось, что деятельность внутренних органов регулируется симпатически. Слово «симпатия» происходит из греческого языка и означает «сострадание». Действие может быть продиктовано не только внешними силами, но также и внутренним импульсом сочувствия к страданиям другого. Так же и орган может действовать не в силу внешней необходимости, но в силу «сострадания» другому органу и в интересах всего организма. В настоящее время, как я укажу ниже, термином «симпатический» обозначается один из отделов автономной нервной системы.

11

Я намеренно говорю «между человеком и наземными животными», поскольку может оказаться, что дельфины тоже обладают речью.

12

Я не хочу сказать, что все человеческие существа проводят время размышляя об абстрактных вещах, и не собираюсь игнорировать тот факт, что поразительно высокий процент представителей нашего вида вполне обходится запасом в тысячу слов или около того.

13

У миног, одних из самых примитивных позвоночных, только два полукружных канала. Их рыбообразные предки были обитателями морского дна, которые передвигались только в одной плоскости влево или вправо, вперед или назад, но никогда не двигались вверх или вниз. Иначе говоря, они жили в двумерном пространстве. У рыб развился третий канал для движений вверх и вниз, и у всех последующих, более развитых позвоночных, включая нас самих, естественно, существует трехмерный вестибулярный аппарат.

14

До изобретения кинематографа популярным вечерним времяпрепровождением было рассматривание стереоскопических диапозитивов. Игрушка состояла из пары снимков одной и той же сцены, сделанных с разных точек под разными углами зрения, представляя картины, видимые как бы по отдельности правым и левым глазом. При рассматривании этой пары снимков через специальное приспособление картина становилась трехмерной. В 1950-х годах кинематограф поразила стереоскопическая лихорадка. Кино снимали тоже с двух позиций и проецировали на экран два изображения, которые зрители смотрели через пару противоположно поляризованных стекол.

15

Гностическая и идеомоторная области функционируют как единое целое только в пределах одного полушария — обычно левого, — хотя в десяти процентах случаев они находятся в правом полушарии. Как я уже упоминал, существование доминирующего полушария гарантирует от разночтений в интерпретации ассоциаций, которые могли бы возникнуть в противном случае, то есть если бы каждое полушарие располагало бы своей «исполнительной системой».

Действительно, это очень трудно отрицать, так как нервные клетки и гормоны — это единственные известные на сегодняшний день физико-химические медиаторы, управляющие поведением. Если мы не постулируем существование каких-то феноменов помимо физико-химических (например, чего-нибудь подобного «абстрактному разуму» или «душе»), то нам придется довольствоваться поиском ответов на вопросы, касающиеся высших форм человеческого поведения в пределах физической и химической его регуляции, то есть в той же области, в которой мы исследуем поведение низших животных.

17

Теория Уотсона, игнорирующая явления сознания и сводящая поведение к физиологическим реакциям. (.Примеч. ред.)

18

Бит — это сокращенное наименование двоичной единицы, что на языке компьютера обозначается символами 1 или 0. Бит представляет минимальную информацию, которую мы получаем при ответе на вопрос словами «да» или «нет». Вся более сложная информация может быть представлена в виде сочетаний бит. Например, лицо или какой-то иной предмет можно нарисовать с помощью черных и белых точек, как на газетной фотографии. Каждая точка представляет собой бит информации: белый цвет — «да», черный — «нет». Наше зрение основано на восприятии таких бит информации, причем каждая клетка сетчатки отвечает на раздражение либо «да», либо «нет». Можно аналогичным образом проанализировать работу и других наших органов чувств.